

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

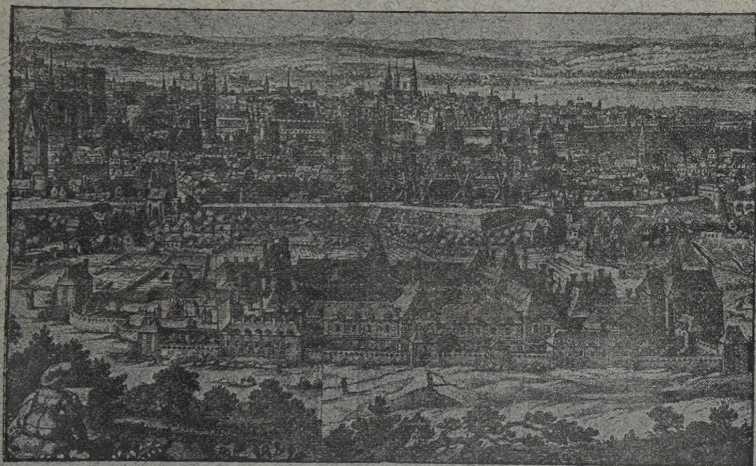
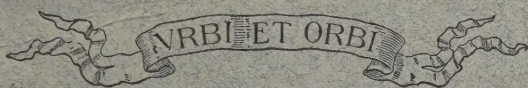
Présentée et soutenue le mercredi 5 février 1908, à 1 heure

Par **Pierre MENARD**

Ancien interne prov. des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

104

ORIGINE THYROÏDIENNE DU RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF ET DÉFORMANT



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Président : M. GAUCHER, professeur.

Juges : { MM. POUCHET et ROGER, professeurs.
ANDRÉ JOUSSET, agrégé.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

THÈSE**POUR****LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

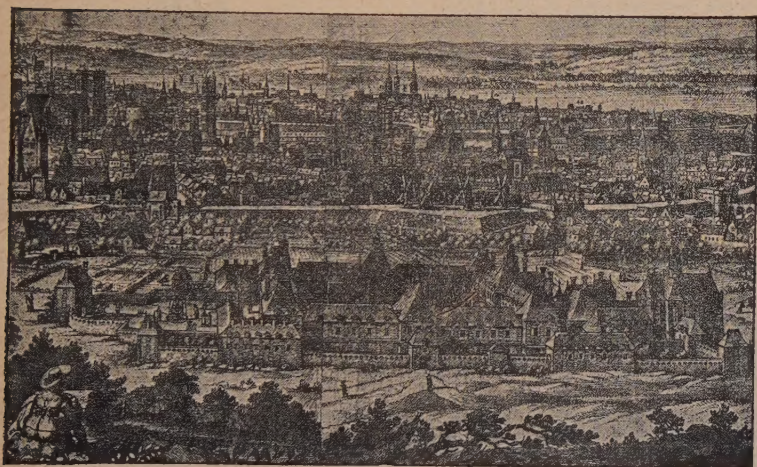
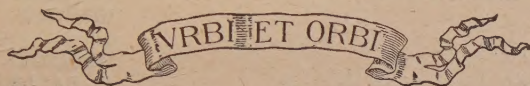
THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 5 février 1908, à 1 heure

Par **Pierre MENARD**

Ancien interne prov. des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

ORIGINE THYROÏDIENNE DU RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF ET DÉFORMANT



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Président : M. GAUCHER, professeur.

Juges : } MM. POUCHET et ROGER, professeurs.

ANDRÉ JOUSSET, agrégé.



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	BRISAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.	G. BALLET
Clinique médicale	ROGER.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique.	DR LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BAR.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
Clinique thérapeutique	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (che
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR LOUIS MENARD

A MA MÈRE

A MON ONCLE LE DOCTEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ
DE MONTPELLIER

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

PROFESSEUR DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

Qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERGENT

*Dont les conseils nous ont été si précieux
pour la rédaction de ce travail.*

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR RENDU

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Qui fut notre premier maître dans les hôpitaux.

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Qui nous témoigna tant de bienveillance
pendant que nous étions son interne.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Chapitre premier. — Du rhumatisme chronique progressif et déformant	9
<i>Formes cliniques</i>	12
<i>Historique des explications pathogéniques</i>	16
 Chapitre deuxième. — Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique déformant.	
I. — <i>Rhumatisme chronique et myxœdème fruste.</i>	27
II. — <i>De l'insuffisance thyroïdienne en général. Ses rapports avec le rhumatisme chronique.</i>	30
III. — <i>Apparition du rhumatisme chronique au moment de la ménopause. — Crises rhumatismales pendant les menstrues. — Auto-thérapie de la grossesse.</i>	47
IV. — <i>Amélioration du rhumatisme par hyperthyroïdie. Guérison avec syndrome de Basedow.</i>	52
V. — <i>Rhumatisme chronique et atrophie de la glande thyroïde.</i>	56
VI. — <i>Traitement opothérapique du rhumatisme chronique</i>	58
 Observations	65
 Conclusions.	115
 Bibliographie.	116

CHAPITRE PREMIER

Du rhumatisme chronique progressif et déformant. Formes cliniques. Historique des explications pathogéniques.

Pendant longtemps le mot rhumatisme a été appliqué aux affections les plus diverses pourvu qu'elles fussent fluxionnaires ou douloureuses. Ce n'est qu'au xvii^e siècle que Baillou, le premier, détourna le mot rhumatisme de son acception primitive pour l'appliquer à l'ensemble symptomatique que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de rhumatisme articulaire aigu.

Sydenham, un peu plus tard donne, dans son *Traité de la podagre*, une description restée classique de la goutte.

Illa sépare nettement du rhumatisme articulaire aigu et même du rhumatisme chronique. « Quand le rhumatisme n'est pas accompagné de fièvre, dit-il, il passe souvent sous le nom de *goutte*, quoiqu'il en diffère essentiellement comme le savent très bien ceux qui connaissent à fond ces deux maladies. »

Bien que Baillou et Sydenham aient donné une description claire, le premier du rhumatisme articulaire aigu, le second de la goutte, la question reste cependant encore fort obscure pour les auteurs. C'est ainsi que Chomel (1813) borne exclusivement le domaine de cette affection aux systèmes musculaires et fibreux. Il exclut catégoriquement du rhumatisme l'inflammation des membranes synoviales, le rhumatisme n'existant pour lui qu'au niveau de l'articulation. « Lors même, dit-il(1), que dans certains cas, le rhumatisme se serait montré d'une manière indubitable avant ou pendant l'affection des synoviales, je persisterai à voir, entre ces deux maladies, la même différence qu'entre une pleurodynie et une pleurésie, entre un rhumatisme quelconque et l'inflammation d'un viscère qui peuvent se présenter isolément, et succéder ou coexister dans le même malade, sans qu'il soit permis de les confondre. »

Bouillaud met un peu de clarté dans la question. Il isole le rhumatisme articulaire aigu comme une entité à la fois anatomique et clinique à localisations multiples articulaires et ab-articulaires. Mais il ne préjuge rien de la nature étiologique de cet ensemble morbide. Il admet l'existence des pseudo-rhumatismes mais sans préciser les affections causales. Ce n'est que plus tard que le rhumatisme de la blennorrhagie, puis ceux de la scarlatine, de la diphtérie, des oreillons, etc., commencent à être connus. Finalement on en arrive à cette

1. CHOMEL. *Essai sur le rhumatisme*, 1813, cité par Besnier.

notion qu'à côté du rhumatisme articulaire aigu franc, décrit par Bouillaud et qui garde toute son unité, affection considérée maintenant par presque tous les auteurs comme une maladie microbienne, bien que son microbe n'ait pas été encore découvert, il existe un grand nombre d'autres rhumatismes classés sous le nom de pseudo-rhumatismes et qui sont dus à une grande variété d'infections. Presque toutes les maladies infectieuses peuvent avoir des manifestations articulaires et donner lieu à un syndrome rhumatismal.

Si, pour le rhumatisme aigu, la question se mettait au point, il n'en était pas ainsi pour le rhumatisme chronique et c'est seulement dans ces dernières années, que grâce aux travaux de Charcot, Besnier, Lancereaux, le rhumatisme chronique commence à être mieux connu.

La maladie décrite sous le nom de rhumatisme chronique peut être la conséquence, le reliquat d'une ou de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Il est possible que dans certains cas cette dernière affection, surtout lorsque les attaques se sont rapidement succédées, laisse après elle des lésions articulaires ou péri-articulaires. Parfois c'est à la suite d'une maladie infectieuse autre que le rhumatisme articulaire aigu qu'apparaît le rhumatisme chronique. Toutes les infections, de même qu'elles donnent lieu à des manifestations rhumatismales aiguës peuvent, à la suite de celles-ci, donner du rhumatisme chronique. Parmi ces infections signalons comme de beaucoup les plus fréquentes : la blennorrhagie et la tuberculose.

Il existe une autre forme de rhumatisme chronique classée aujourd'hui dans les maladies de la nutrition à côté de la goutte dont on l'a séparée à juste titre, mais dont il reste pourtant proche parent : c'est le rhumatisme chronique progressif déformant, désigné encore sous le nom de rhumatisme noueux, rhumatisme osseux de Besnier, rhumatisme chronique partiel.

Cette affection n'a aucun rapport évident avec les infections communes.

C'est une maladie de tous les âges pouvant se voir dans l'enfance mais beaucoup plus fréquente de 40 à 60 ans. Elle frappe toutes les classes de la société et atteint surtout la femme. Parmi ses causes prédisposantes il faut placer en première ligne le froid humide.

Symptomatologie. — Au point de vue clinique, le rhumatisme déformant comprend différentes formes : forme poly-articulaire, forme mono ou aligo-articulaire.

FORME POLY-ARTICULAIRE. — Plus fréquente chez l'adulte, elle débute symétriquement par les articulations des membres supérieurs et se localise d'emblée dans les petites articulations métacarpo-phalangiennes et les articulations des phalanges entre elles. Son évolution est lente, torpide, avec des poussées subaiguës.

A chaque poussée il y a tuméfaction de l'articulation peu à peu la déformation apparaît.

Le rhumatisme gagne progressivement de nouvelles articulations, les coudes, les épaules, les orteils, les

cou-de-pieds, les genoux plus rarement les hanches.

Les déformations à la période d'état sont devenues permanentes.

Nous les étudierons d'abord aux extrémités supérieures.

Charcot les ramène à deux types principaux qu'il décrit ainsi :

Le *premier type* ou *type de flexion* est caractérisé :

1° Par la flexion à angle obtus, droit ou même aigu de la phalangette sur la phalange ;

2° Par l'extension de la phalange sur la phalange ;

3° Par la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens ;

4° Par la flexion à angle obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras.

Il y a en outre une inclinaison en masse des phalanges vers le bord cubital de la main et une déviation inverse des phalanges vers les phalanges.

Le *deuxième type* ou *type d'extension* est constitué :

1° Par l'extension de la phalangette sur la phalange ;

2° Par la flexion des phalanges sur les phalanges ;

3° Par l'extension des phalanges sur la tête des métacarpiens ;

4° Par la flexion du carpe sur les os de l'avant-bras.

Il y a de même une déviation en masse des phalanges sur le bord cubital de la main.

Enfin Vidal, Besnier puis Juhel-Renoy ont décrit un troisième type ou linéaire caractérisé :

1° Par la rigidité des doigts ; les trois phalanges sont sur le même axe, immobiles, les unes sur les autres ;

2° Par la demi-flexion de la phalange sur les métacarpiens ;

3° Par la déviation en masse des phalanges sur le bord cubital.

Telles sont les principales déformations des mains dans le rhumatisme chronique. Ce tableau bien entendu est schématique ; les types peuvent se confondre et l'on peut ainsi voir des variétés cliniques très nombreuses.

Les coudes sont généralement immobilisés en flexion ; l'épaule est immobilisée et maintient le bras appuyé contre le thorax.

Au membre inférieur on constate les déformations suivantes : au pied le gros orteil est porté en haut et en dehors et vient recouvrir les autres doigts du pied : le pied tout entier est porté dans l'abduction et donne un varus équin ou dans l'abduction et simule un valgus.

L'articulation tibio-tarsienne s'ankylose le plus souvent ainsi que celle du genou, il y a flexion de la jambe sur la cuisse et flexion de la cuisse sur le bassin.

Les autres articulations, celles de la colonne vertébrale, de la clavicule peuvent être prises elles aussi.

Le rhumatisme chronique évolue très lentement, dix ans, quinze ans et plus. Le malade meurt souvent d'une maladie intercurrente, parfois de la tuberculose ; dans d'autres cas il meurt d'affection rénale ou de cachexie.

Le rhumatisme chronique s'accompagne souvent de troubles trophiques. C'est ainsi qu'il est constant d'observer l'atrophie des masses musculaires souvent mas-

quées d'ailleurs par le développement du pannicule adipeux. La peau est le siège de troubles divers. Souvent elle est luisante, amincie dans d'autres cas, elle est le siège d'une desquamation pityriasique ou de taches pigmentaires.

FORME MONO OU OLIGO-ARTICULAIRE. RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL. — Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de décrire comme une maladie distincte le rhumatisme chronique partiel.

Dans certains cas, il est vrai, on voit le rhumatisme rester partiel et chronique d'emblée, mais tel n'est pas toujours le cas et souvent aussi le rhumatisme est d'abord partiel et se généralise ensuite. Il n'y a ici, croyons-nous, que des modalités différentes d'une seule affection.

Le rhumatisme partiel a reçu un grand nombre de dénominations diverses. Siègent-il à la hanche on l'appelle *morbus coxæ senilis*; occupe-t-il une autre région c'est, dit-on, *l'arthrite sèche*, *l'arthrite sénile*.

RHUMATISME D'HEBERDEN. — Il est caractérisé par des nodosités arrondies, développées des deux côtés de la base de la dernière phalange des doigts, vers la face dorsale, nodosités parfois douloureuses dans certaines phases de leur développement et au niveau desquelles la peau peut rougir, mais qui deviennent toujours définitivement indolentes et ne compromettent jamais le fonctionnement de l'articulation.

En général, l'extrémité digitale est un peu déviée soit à droite, soit à gauche et en outre un peu élargie. Le début de cette affection est très obscur, cependant il y a par accès de la rougeur, de la chaleur et une tumé-

faction temporaire des parties molles. Ce sont là de véritables accès que les malades regardent parfois comme des attaques de goutte. Les autres jointures de la main sont en général affectées mais à un bien moindre degré. Ce sont les articulations des phalanges avec les phalanges et en seconde ligne les articulations métacarpo-phalangiennes qui présentent, en pareil cas, des lésions plus ou moins accentuées.

RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL A FORME DE SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE. — Ce qui caractérise cette forme décrite surtout par Marie, c'est la soudure de tout ou presque tout le rachis coexistant avec l'ankylose des deux articulations coxo-fémorales. Ce type clinique ne mérite pas d'être différencié des autres formes de rhumatisme chronique. Il coexiste avec d'autres arthrites, c'est ainsi que les genoux sont rarement indemnes, que les articulations sterno-claviculaire, temporo-maxillaire, celles des doigts et des orteils se trouvent souvent atteintes.

Étiologie et Pathogénie. — Telles sont rapidement décrites les diverses formes cliniques du rhumatisme chronique déformant. Quelle en est la pathogénie? Le froid humide était autrefois invoqué par les auteurs comme cause du rhumatisme chronique. Il n'est sans doute pas sans influence dans la genèse de cette maladie mais cette influence n'est pas la cause efficiente attendu qu'un grand nombre de personnes atteintes de rhumatisme chronique ne l'ont jamais éprouvée. Toutefois il n'y a pas lieu de lui refuser le rôle de cause occasionnelle. La misère par contre paraît sans influence sur le rhumatisme chronique, si on considère que cette affection

n'est pas moins fréquente chez les personnes riches que chez les gens pauvres.

La ressemblance des déformations produites par le rhumatisme chronique avec celles consécutives aux affections des centres nerveux a fait penser qu'on pourrait le faire rentrer dans le cadre des affections névrotrophiques. Même évolution des deux côtés, au début douleurs de névrite périphérique sans localisation articulaire ; puis, marche semblable des lésions toujours symétriques frappant les membres au même point des deux côtés à la fois ; fréquence des troubles trophiques, sclérodermie, atrophie musculaire. D'ailleurs les déformations dans le rhumatisme chronique et dans celles d'origine nerveuse, tabes par exemple, se ressemblent à tel point qu'il est impossible parfois, si l'on ne se base sur d'autres caractères et sur les signes propres à chaque affection, de les différencier l'une de l'autre. Ajoutons qu'on a constaté dans certaines autopsies de rhumatisants chroniques l'existence de plaques méningitiques spinales diffuses.

Tessier et Roque en ont publié plusieurs observations.

Touche(1) à l'autopsie d'un rhumatisme chronique ankylosant a trouvé une plaque de pachyméningite cervicale ; la dure-mère dans cette région était quadruplée d'épaisseur au niveau des cordons postérieurs.

Léri, signale aussi dans une autopsie des lésions de même nature. La théorie est séduisante mais explique-

1. TOUCHE *Journal d'anatomie*, 1900.

t-elle les faits ? nous ne le croyons pas. De ce que le système nerveux intervient dans la production des arthrites il ne s'ensuit pas qu'il soit la cause efficiente de celles-ci. Les observations où l'on signale des lésions des méninges rachidiennes sont rares. Il faudrait en outre constater des lésions des racines rachidiennes, ce qui n'a pas encore été fait.

Une autre étiologie du rhumatisme chronique a été récemment soutenue brillamment par M. Poncet et ses élèves, c'est celle de l'origine tuberculeuse du rhumatisme chronique.

Pour M. Poncet la tuberculose peut donner lieu à des manifestations articulaires très différentes les unes des autres et simulant les lésions des rhumatismes à tel point que l'on ne songe pas à la relation de cause à effet entre elles et l'infection bacillaire.

Ces accidents vont depuis la simple arthralgie fugace jusqu'à l'arthrite noueuse cervicale (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 1901). Dans sa communication à l'Académie de médecine, M. Poncet cite l'observation de trois malades chez lesquels, dit-il, le diagnostic de rhumatisme tuberculeux ne laisse aucun doute. Chez l'un, homme de 44 ans, on relate dans les antécédents une épididymite chronique, une bronchite et une pleurésie gauche ; un an après la pleurésie, apparaissent des douleurs articulaires avec gonflement diagnostiquées : rhumatisme articulaire aigu. Huit jours après, les accidents se localisent à la région lombaire et à la hanche droite, finalement le malade fait un mal de Pott avec abcès du volume des deux poings dans la fosse iliaque.

Dans une seconde observation un malade avait présenté une tuberculose pulmonaire ancienne, puis du rhumatisme articulaire aigu avec localisation ultérieure au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange du médius droit (ostéo-arthrite tuberculeuse suppurée de cette articulation). Les inoculations faites au cobaye ont été positives.

Dans la troisième observation il s'agit d'un malade tuberculeux au 5^e degré qui fait de l'ostéo-arthrite tibio-tarsienne droite fongueuse, suppurée et du rhumatisme chronique avec poussées plus ou moins aiguës de presque toutes les autres articulations.

Dans tous ces cas il s'agit de lésions nettement tuberculeuses coexistant avec d'autres arthrites ankylosantes ou déformantes que M. Poncet rattache à la même origine.

En 1903 à la Société nationale de médecine de Lyon le même auteur publie un nouveau cas de rhumatisme tuberculeux, il s'agit alors d'une forme qui simule le rhumatisme chronique déformant. C'est sur la radiographie qu'il se base pour établir la nature de cette affection. Les lésions sont dans l'observation publiée plutôt synoviales et péri-articulaires alors que dans le rhumatisme déformant typique on voit les extrémités des phalanges volumineuses et les cavités glénoïdes petites. Dans le rhumatisme tuberculeux au contraire la tête des condyles est petite, atrophiée et la cavité glénoïde érodée.

En 1904 M. Poncet décrit de nouveau le rhumatisme

chronique tuberculeux ankylosant ; il en signale les deux formes primitive et secondaire.

Un peu plus tard (1906) Poncet et Leriche reviennent encore sur cette même question. « Le rhumatisme tuberculeux, disent-ils, a les mêmes caractères anatomiques que le rhumatisme ordinaire avec ses deux formes : atrophique-raréfiante, plastique-hyperostossante. »

Poncet et Leriche abordent ensuite la question des localisations viscérales de l'infection tuberculeuse qui surviennent au cours du rhumatisme tuberculeux. Poncet donne le nom de rhumatisme abarticulaire à ces localisations et décrit parmi les manifestations abarticulaires : les cardiopathies inflammatoires d'origine tuberculeuses les localisations nerveuses du rhumatisme tuberculeux : névralgie faciale, céphalée, les déterminations cutanées, oculaires, etc.

La question s'étend de plus en plus et de tous les côtés surgissent de nombreux travaux :

Étudiant les rapports du rhumatisme avec la tuberculose Poncet et Leriche (Acad. de méd., janv. 1907) écrivent : « De l'arthritisme, semble-t-il, il ne reste rien ou presque rien... »

« Le tubercule est une néoplasie inflammatoire à double tendance fibreuse et caséuse. La tendance fibreuse, il ne l'a pas qu'autour de lui. Par les toxines diffuses du microbe causal, il réagit à distance et fait partout de la sclérose qui prédomine sur différents points ou sur certains appareils variables avec les individus. Ainsi donc fréquemment, les lésions dites arthritiques n'ont

que l'expression de tuberculoses locales bénignes.

« Il y aurait des *grands* et de *petits tuberculeux*. Les *grands tuberculeux* ont des formes sévères plus ou moins rapidement mortelles. Les *petits tuberculeux* présentent des formes bénignes, promptement fibreuses, formes arthritiques si on le désire, mais avec toutes les réserves que nous avons faites. Les premiers succombent après quelques mois, quelques années. Les seconds durent parfois indéfiniment, comme s'ils s'immunisaient progressivement contre une infection plus virulente. »

Sans discuter ici l'origine tuberculeuse de l'arthritisme et pour nous en tenir uniquement à la question du rhumatisme chronique déformant nous voyons Poncet et ses élèves soutenir l'origine tuberculeuse de cette affection et se fonder pour défendre leur théorie sur les arguments suivants :

1° Preuves cliniques,

2° Preuves expérimentales.

Preuves cliniques. — « De même, dit Poncet, que chez un blennorrhagien indemne d'une autre infection une manifestation articulaire spontanée quelconque doit être considérée comme étant, *à priori*, de nature blennorrhagique, toute arthrite chez un tuberculeux doit être de même façon rapportée à la tuberculose. » Or les manifestations rhumatismales sont fréquentes chez les tuberculeux. Trebeneau dans les services de médecine et de chirurgie des hôpitaux de Lyon, Mirson au sanatorium de Leysin, Valentin au Perron, etc., ont montré que chez les tuberculeux avérés les manifestations

articulaires rhumatismales se voient dans 5 à 17 pour 100 des cas. Schneider sur 100 pleurétiques a trouvé 20 rhumatisants. Parfois on ne peut trouver nulle part de foyer bacillaire et le rhumatisme est dit primitif (1).

Mais dans ces cas on trouve à l'autopsie des ganglions tuberculeux du médiastin ou de l'abdomen, bref un foyer discret qui a passé inaperçu du vivant du malade.

« Ce renseignement est, dans l'espèce, capital. Il a la valeur de la goutte urétrale qui fait dire rhumatisme blennorrhagique en présence d'une poussée articulaire plus ou moins aiguë. » (Poncet et Leriche.)

Ajoutons encore que M. Poncet et ses élèves signalent la fréquence de la transformation de certaines arthrites dites rhumatismales en tumeurs blanches, la fréquence des accidents pleuro-pulmonaires et la fréquence aussi de mort par tuberculose pulmonaire.

Nous ne parlons pas ici de granulations tuberculeuses trouvées sur la synoviale articulaire. Ces observations sont très rares, il en existe cependant une des plus intéressantes publiée par Laveran dans le *Progress médical* (1876).

Il s'agissait d'un jeune soldat mort à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu et chez lequel on trouva à l'autopsie une congestion granulique typique. Dans ce cas il s'agissait d'une forme aiguë de rhumatisme.

1. MAZOT. Th. Lyon, 1905.

2° *Preuves expérimentales.* — Dans un certain nombre de cas on a recherché le bacille de Koch dans les épanchements séreux. Or quel que soit le procédé employé, le bacille n'a pu être retrouvé. L'inoculation des épanchements, aux animaux a de même été tentée. Dieulafoy et Griffon (1), Petit (2), et à Lyon, Dor, élève de Poncet, ont obtenu quelques rares inoculations positives.

Le bacille tuberculeux agirait donc par ses toxines qui produiraient des lésions scléreuses.

Les théories de M. Poncet ont été fort discutées. Elles sont passibles de nombreuses objections. Les méthodes de laboratoire ne permettent pas de retrouver dans les épanchements la présence de bacilles de Koch. L'inoculation des épanchements aux cobayes est souvent négative. Radiguer déclare dans sa thèse « qu'il lui a été impossible expérimentalement de reproduire des arthrites tuberculeuses, de quelques formes anatomiques qu'elles soient, par l'injection de toxines solubles. »

La tuberculose peut créer des arthrites chroniques, et sans doute certaines formes de rhumatisme chronique; elle n'est certainement pas la cause efficiente de tous les cas de rhumatisme déformant.

Un grand nombre de rhumatisants chroniques n'ont, en effet, jamais présenté, dans tout le cours de leur existence, de manifestations bacillaires de quelque nature que ce soit.

1. *Société médicale des Hôp. de Paris*, 12 janvier 1903.

2. *Gaz. Hebd.*, 25 juillet 1901.

MM. Souques et Cawadias examinèrent à ce point de vue tous les rhumatismes chroniques de l'hôpital d'Ivry. Leur enquête porte sur 25 malades.

Dans 7 cas sur 25, ils ont trouvé l'existence d'une tuberculose familiale (parents, frères et sœurs, conjoints, enfants):

Dans les antécédents personnels de leurs malades, ils n'ont rencontré qu'une fois la tuberculose et encore à titre de probabilité. De plus l'examen n'a révélé chez aucun d'eux l'existence d'une localisation tuberculeuse appréciable.

L'épreuve par la tuberculine a fourni des résultats bien différents. Dans une première série d'injections de 2/10 de milligramme il y a eu une réaction fébrile positive 2 fois sur 20 cas. Dans une seconde série d'injections de 5/10 de milligramme 6 sujets sur 11 ont réagi positivement. Dans aucun cas il n'y a eu de réaction articulaire.

Alors même que le rhumatisant chronique est manifestement tuberculeux il ne s'en suit pas forcément que le rhumatisme chronique soit d'origine tuberculeuse. Il faudrait montrer d'une façon précise la relation de cause à effet; l'évolution simultanée des deux affections. Un grand nombre d'hémiplégiques et de tabétiques sont et meurent tuberculeux, personne ne songe à soutenir l'origine tuberculeuse du tabès ou de l'hémiplégie.

Nous considérons donc qu'il existe une forme clinique de rhumatisme chronique tuberculeux mais que la tuberculose ne peut être la cause de tous les rhumatismes chroniques déformants.

Pour d'autres auteurs, la polyarthrite déformante ne reconnaîtrait pas une pathogénie unique. Elle serait l'aboutissant de toutes les infections ou intoxications de l'organisme. Il y aurait par conséquent de nombreuses formes cliniques et l'on devrait décrire les rhumatismes au cours de la dilatation de l'estomac, de la néphrite intersticielle et des maladies de foie. Des causes dissemblables amèneraient ainsi les mêmes lésions anatomo-pathologiques.

Pour nous, nous croyons que si les infections ou les intoxications interviennent dans la genèse du rhumatisme chronique déformant c'est par l'intermédiaire du corps thyroïde. Le rhumatisme est sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement de cette glande. Il est un des accidents de l'insuffisance thyroïdienne. Bien des faits militent en faveur de cette opinion.

La première observation publiée faisant dépendre le rhumatisme chronique progressif d'une ablation de la glande thyroïde est celle de M. Sargent parue dans les *Bulletins de la Société anatomique*, février 1894.

Révillod attire ensuite l'attention sur certains rhumatismes qu'il attribue à des dystrophies glandulaires.

Des cas de rhumatisme dysthyroïdien sont signalés par M. Lancereaux. Deux malades atteints de polyarthrite déformante mis au traitement de l'iodothyryne se trouvèrent améliorés. MM. Parrhon et Papinian publient une observation analogue. Viala fait sa thèse sur le traitement thyroïdien du rhumatisme chronique. Enfin ajoutons la communication de Claisse, et l'observation récente de Peppo Acchiote. M. Levi, qui s'est occupé

tout spécialement de l'insuffisance thyroïdienne, signale à différentes reprises des crises de rhumatisme chez des malades hypo-thyroïdiens. Dans les Comptes rendus de la Société de biologie (1), il donne sa conception pathogénique du rhumatisme clinique progressif. Le rhumatisme, dit-il, se développe sur un terrain préparé par un trouble de sécrétion interne. Le trouble *endocrinique* est souvent thyroïdien. A la faveur de ce trouble, il se produit des auto-infections, auto-intoxications banales qui mettent en jeu les centres nerveux articulaires. La progressivité du rhumatisme s'explique par la persistance du trouble de sécrétion interne.

1. Séance du 21 juillet 1906.

CHAPITRE II

Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant.

I. Rhumatisme chronique et myxœdème fruste. — II. De l'insuffisance thyroïdienne en général. Ses rapports avec le rhumatisme chronique. — III. Apparition du rhumatisme chronique au moment de la ménopause. Crises rhumatismales pendant les menstrues. Auto-thérapie de la grossesse. — IV. Amélioration du rhumatisme chronique par hyperthyroïdie. Guérison avec syndrome de Basedow. — V. Rhumatisme chronique et atrophie de la glande thyroïde. — VI. Traitement opothérapique du rhumatisme chronique.

I. — RHUMATISME CHRONIQUE ET MYXŒDÈME FRUSTE.

Un certain nombre de malades atteints de rhumatisme chronique déformant ont en même temps des signes de myxœdème fruste. Le myxœdème évolue parfois en même temps que les crises rhumatismales. Il semble bien que ces deux affections reconnaissent ainsi une même origine.

M. Sergent, en 1894, publiait à la Société anatomique l'observation d'une femme âgée de 55 ans, atteinte de psoriasis et peu après de rhumatisme chronique défor-

mant localisé aux petites articulations des pieds, des mains et du rachis. Après plusieurs séries de crises, la malade devint complètement impotente. Les mains tuméfiées, les doigts noueux et déviés suivant le type d'extension, les orteils déformés, la malade est incapable du moindre mouvement; mais chose intéressante, progressivement la peau et l'hypoderme sont infiltrés par un œdème dur, lisse et tendre où le doigt ne peut laisser l'empreinte du godet.

La face devient blafarde, les paupières bouffies, le regard terne, les traits immobiles. L'intelligence s'obscurcit, la mémoire disparaît. La malade s'exprime avec difficulté en bredouillant d'une façon incompréhensible.

Tous ces troubles s'accroissent, la malade tombe dans le gâtisme et meurt par syncope ayant présenté pendant quelques jours des lipothymies, des intermittences du pouls et des crises de tachycardie. A l'autopsie on trouva la glande thyroïde atrophiée. Le lobe gauche était transformé en un noyau calcifié d'une extrême dureté, le lobe droit offrait des lésions de goitre fibreux.

Sans insister sur ce dernier point sur lequel nous aurons à revenir, nous trouvons ici associés le rhumatisme chronique et le myxoœdème fruste.

M. Peppo Acchiote publie lui aussi une observation qui offre à ce point de vue le même intérêt.

Il s'agit d'une jeune fille de 26 ans qui présente à la suite d'applications répétées de rayons X au niveau du cou pour hypertrichose du rhumatisme subaigu déformant. En même temps qu'apparaissent des arthropathies on constate au niveau de la main et de l'avant-bras, des

deux pouces et de toute la jambe, à droite, un œdème considérable dur et élastique, la pression du doigt ne produit pas de godet.

Le visage de la malade et les yeux sont bouffis. Il y a de l'infiltration des paupières. Le regard est terne, l'aspect hébété. La malade est abattue physiquement et moralement, apathique et somnolente, indifférente à tout.

Là encore nous voyons association de myxœdème fruste et de rhumatisme déformant et évolution simultanée des deux affections.

Malgré tout, les observations relatant la coexistence de myœdème et de rhumatisme chronique sont rares. Par contre, celles où l'on voit chez des rhumatisants chroniques des signes d'insuffisance thyroïdienne sont très fréquentes. L'insuffisance thyroïdienne, grâce à laquelle évolue le rhumatisme, a pu préexister à ce rhumatisme et nous trouvons chez nos malades toute une série de signes et d'accidents montrant le mauvais fonctionnement de la glande, ou bien les accidents suivent une évolution parallèle à celle des crises rhumatismales.

Mais il convient, au préalable, de dire ce qu'on doit entendre par insuffisance thyroïdienne.

II. — DE L'INSUFFISANCE THYROÏDIENNE EN GÉNÉRAL. — SES RAPPORTS AVEC LE RHUMATISME CHRONIQUE PRO- GRESSIF DÉFORMANT.

L'action de la glande thyroïde est restée pendant fort longtemps méconnue, ce n'est guère qu'après les expériences de Schiff qu'on commença à comprendre l'importance de cet organe. En 1856, Schiff avait vu que les chiens ne survivaient pas à l'ablation du corps thyroïde. Plus tard, Reverdin montra que chez les personnes auxquelles on enlevait totalement le corps thyroïde (tumeur de cet organe, goitre..., etc.), on observait dans la suite une altération générale et profonde de l'organisme. La malade indiquait une lassitude extrême, des douleurs et des tiraillements dans les muscles; puis les bras, les membres augmentaient de volume, les traits s'effaçaient, la peau devenait rugueuse, enfin le tout s'accompagnait de phénomènes nerveux graves : vertiges, syncopes, convulsions. Ces symptômes étaient ceux décrits sous le nom de myxœdème et de cachexie strumiprive par Ord en 1876, mais que l'on n'avait pas rattachée nettement à une lésion fondamentale du corps thyroïde. Depuis cette époque, de nombreuses recherches expérimentales ont été faites sur le rôle de cette glande.

Chez le chien, la destruction totale de la glande amène, le plus souvent rapidement, la mort au milieu de phénomènes convulsifs.

On n'a pas le temps de voir survenir les phénomènes de cachexie.

Chez le lapin, par contre, l'ablation des deux corps thyroïdes n'est pas généralement mortelle. L'anomalie n'est qu'apparente. Les lapins possèdent deux glandules éloignées du corps principal de la glande; ces glandules sont les parathyroïdes. Ils existent chez tous les animaux, mais au lieu d'être séparés du corps de la glande thyroïde, ils sont inclus dans la glande elle-même. C'est l'ablation des parathyroïdes qui détermine les accidents de convulsion et la mort presque immédiatement après l'opération. L'extirpation de la glande thyroïde sans celle des parathyroïdes donne les accidents plus tardifs de myxœdème et de cachexie strumiprive.

Le myxœdème est bien connu de nos jours. Suivant qu'il survient chez l'adulte ou chez l'enfant, qu'il est spontané ou consécutif à une thyroïdectomie, il affecte des formes un peu différentes et il y a lieu de décrire :

Le myxœdème spontané des adultes ;

Le myxœdème infantile ou idiotie myxœdémateuse ;

Le myxœdème opératoire ;

Le myxœdème endémique ou crétinisme.

Ici nous ne nous occupons guère que du myxœdème spontané des adultes.

Cette forme a été la première isolée comme affection spéciale ; c'est elle qui offre les caractères les plus nets ; ces caractères se retrouvent d'ailleurs dans les autres formes avec seulement quelques autres signes surajoutés.

L'étude du myxœdème est importante. Elle éclaire toute la pathologie thyroïdienne, permet de reconnaître les formes frustes de l'affection et même d'établir par anticipation ce que sera l'insuffisance thyroïdienne. Voici toute une série de symptômes : obésité, migraine, troubles trophiques, constants dans le myxœdème ; on est en droit de penser que même en dehors de cette affection ils reconnaissent une origine thyroïdienne. Bien entendu il n'y a là qu'une présomption, il faut d'autres éléments pour permettre d'affirmer le diagnostic.

Le myxœdème des adultes survient le plus souvent chez une femme ayant dépassé la quarantaine. Cette femme vient rarement consulter elle-même le médecin, elle est généralement amenée par quelque personne de son entourage surprise de la transformation survenue dans l'état psychique de sa parente. Parfois c'est une maladie intercurrente qui met en présence le médecin et la malade.

Pas n'est besoin d'un examen prolongé pour reconnaître de suite l'affection. La maladie est assez caractéristique pour qu'une rapide inspection permette de faire le diagnostic : aspect particulier du visage, lenteur des mouvements, déformation des extrémités, engourdissement de l'intelligence, tels sont les premiers signes qui attirent l'attention.

Le facies est typique. Gull le compare à une pleine lune. La face est en effet large, arrondie, le diamètre transversal est accru, les joues élargies, le nez épaté et élargi, le front plissé. Il y a de la bouffissure et de

l'infiltration des téguments. Les paupières sont également bouffies et tuméfiées ; leur ouverture est retrécie ; le sujet a les yeux « en coulisse ».

Cette infiltration rappelle celle de l'œdème, mais il y a entre l'œdème vrai et cette infiltration bien des différences. La pression du doigt ne produit pas le godet caractéristique des œdèmes cardiaques et rénaux. Il s'agit d'un œdème dur et élastique.

Il est un autre signe qui frappe encore : c'est l'immobilité de visage du myxœdémateux. Les traits sont comme figés, le regard hébété.

Les mains sont élargies, ont l'aspect d'une bêche suivant la comparaison de W. Gull. Les doigts sont arrondis, augmentés de volume ; la peau des mains est jaunâtre, souvent violacée, livide, algide ; il y a une véritable asphyxie des extrémités dénotant l'insuffisance de la circulation périphérique.

Les pieds sont comparables aux mains ; déformés, n'ayant plus, par suite de leur élargissement, leurs proportions normales, terminés par des orteils gonflés, terminant eux-mêmes des jambes trop grosses, ils rappellent les membres des grands pachydermes, suivant la comparaison de Charcot.

Il existe toute une série de troubles trophiques sur lesquels nous attirons l'attention.

Les poils deviennent plus rares, cassants et fragiles, la barbe tombe presque entièrement, les cheveux sont clairsemés.

Les sécrétions sudorale et sébacée sont presque supprimées. Il en résulte un état de sécheresse de la peau.

Il se forme consécutivement des squames sèches, pityriasiques.

Les muqueuses elles-mêmes sont infiltrées et tuméfiées. Les gencives sont boursoufflées, les dents se déchaussent et tombent.

La tuméfaction du larynx peut donner lieu à des modifications de la voix. Celle-ci devient rauque. L'embarras de la parole tient aux troubles du système nerveux.

Le système nerveux est profondément touché.

Nous avons signalé l'immobilité et l'hébétude du visage. Ces signes tiennent aux troubles intellectuels et sont le fait de la torpeur cérébrale. Les malades ont l'intelligence engourdie. Ils sont incapables du moindre effort physique ou intellectuel.

La sensibilité générale est diminuée, exceptionnellement abolie. Les malades accusent des troubles variés de la sensibilité : sensation permanente de froid, névralgies fréquentes, douleurs rhumatismales dans les membres.

D'ailleurs la température centrale est souvent abaissée de 1 ou 2 degrés au-dessous de la normale.

Les digestions sont troublées, l'appétit est faible.

Les fonctions génitales sont également modifiées ; les règles sont presque toujours supprimées, quelques femmes ont des métrorragies.

Le myxœdème des adultes débute insidieusement par une légère bouffissure des téguments, un état d'anémie et un affaiblissement intellectuel lentement progressif. Une fois établi, il persiste des mois et des années. Il

s'améliore parfois soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié, mais l'amélioration n'est bien souvent que passagère et le malade meurt généralement de complications pulmonaires ou rénales.

Le myxœdème n'est pas toujours constitué par la série complète de ces manifestations apparentes.

Il a ses formes frustes. M. Thibierge les avait déjà signalées (1). L'étude, disait-il, en reste encore à faire et les formes frustes ne peuvent être que soupçonnées. Entre ces formes frustes de myxœdème et l'insuffisance thyroïdienne il y a toute une série de transitions. C'est surtout les travaux d'Hertoghe et de Léopold Lévi qui ont le plus contribué à les faire connaître.

En prenant comme point de départ le myxœdème on peut déjà penser qu'un certain nombre de symptômes tels que : frilosité, œdème, troubles trophiques, pourront être l'indice d'un myxœdème très fruste, bref de l'hypothyroïdie bénigne ou insuffisance thyroïdienne. Mais d'autres éléments nous permettent de rattacher au corps thyroïde un certain nombre d'accidents ; c'est l'influence du traitement opothérapique. Si la médication thyroïdienne améliore régulièrement un symptôme donné, et que la suppression de celle-ci le fasse réapparaître, il en résulte bien que ce symptôme est sous la dépendance de l'insuffisance thyroïdienne.

D'autre part il est des états physiologiques qui s'accompagnent normalement d'hyper ou d'hypothyroïdie. C'est ainsi que nous savons depuis déjà longtemps que la

1. THIBIERGE. *Œuvre médico-chirurgicale*, n° 12.

grossesse s'accompagne d'une augmentation de volume de la glande thyroïde.

Les travaux de Freund et de Lange ont montré que cette augmentation de volume correspondait à un hyperfonctionnement du corps thyroïde. L'hypertrophie d'abord se constate au cours de la grossesse dans 59 0/0 des cas en moyenne chez les primipares, dans 55 0/0 chez les multipares.

Or, si cette hypertrophie est liée réellement à une suractivité fonctionnelle, elle doit s'atténuer si l'on y supplée en donnant à la femme enceinte du corps thyroïde; c'est en réalité ce qui se passe.

En administrant à une série de sujets (dix sujets) de l'extrait thyroïdien, Lange constate une diminution de volume du corps thyroïde. La suspension du traitement détermine une nouvelle augmentation de la glande. Cette hypertrophie liée à la grossesse peut être dans certains cas exagérée et produire le syndrome de Basedow. Il existe un certain nombre d'observations de goitre exophtalmique débutant au cours de la grossesse et s'améliorant après l'accouchement. Le myxœdème de même s'améliore pendant la grossesse.

En se basant sur toutes ces considérations on peut ainsi établir ce que sera l'insuffisance thyroïdienne. Nous renvoyons pour l'étude complète de la question aux travaux d'Hertoghe (1) et à ceux de M. Léopold

1. HERTOGHE. Hypothyroïdie bénigne chronique et myxœdème fruste. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1899.

Lévi (1). M. Lévi divise les signes qui permettent de reconnaître l'insuffisance thyroïdienne en deux catégories : 1° petits signes permanents (stigmates de l'insuffisance thyroïdienne), 2° petits accidents de l'insuffisance thyroïdienne.

Dans les petits signes il range : les œdèmes transitoires, la canitie précoce et alopécie allant jusqu'à la calvitie, le signe du sourcil, les troubles de la calorification (refroidissement des extrémités, frilosité, troubles vaso-moteurs, frissons), la constipation, la fatigue, l'anorexie, la céphalée, les douleurs musculaires et articulaires, la somnolence, l'obésité, l'arriération physique et mentale, la sénilité précoce.

Dans les petits accidents de l'insuffisance nous trouvons : les auto-infections faciles, les auto-intoxications périodiques, les vomissements, les vertiges, l'urticaire, les troubles menstruels, le nervosisme.

Bien entendu il ne faut pas prendre un signe particulier, l'œdème par exemple, et considérer que l'œdème est un signe d'insuffisance thyroïdienne. Il faut, pour arriver au diagnostic de cet état, tout un ensemble de symptômes. L'œdème par exemple peut être dû à des causes diverses. Il peut dépendre d'une affection cardiaque, rénale ; être sous la dépendance de varices,

1. LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROSTCHILD. *Étude sur la physiopathologie de la glande thyroïde et de l'hypophyse*. Doin, édit., 1907.

M. L. Lévi a bien voulu nous passer les bonnes feuilles de son livre si intéressant. Nous tenons à le remercier ici de son obligeance.

d'une tumeur abdominale ; mais si par exclusion nous éliminons toute la série des causes possibles et que d'autre part, nous voyons cet œdème coïncider avec des migraines, des troubles de la calorification et qu'enfin le traitement thyroïdien fasse disparaître tous ces troubles, la suppression de la médication les fasse réapparaître, nous sommes bien en droit de conclure qu'œdème, migraines, troubles de la calorification sont des symptômes d'insuffisance thyroïdienne. Si l'on n'agissait pas ainsi, on risquerait fort de tout ranger dans l'hypothyroïdie. Tout ce qui dans la pathologie n'a pas une explication pathogénique connue relèverait de cet état morbide. Il faut aussi considérer cette description de l'insuffisance thyroïdienne comme provisoire. Plus tard on arrivera à en préciser davantage les limites.

Dans la description de l'insuffisance thyroïdienne, un fait frappe tout d'abord : c'est qu'un grand nombre de signes : migraines, troubles de la calorification, obésité, troubles trophiques tels qu'alopécie précoce, troubles vaso-moteurs, etc., sont précisément les symptômes que les auteurs ont depuis longtemps considérés comme faisant partie de l'arthritisme. Cet état morbide comprenait autrefois les affections les plus diverses. Peu à peu son cadre s'est restreint. C'est ainsi qu'on a commencé par en séparer le rhumatisme articulaire aigu. Peu à peu l'arthritisme se démembrera encore.

Il est bien vraisemblable que la plupart des accidents classés dans cet état relèvent d'une insuffisance fonctionnelle latente d'un organe à sécrétion interne. D'ailleurs arthritisme est un mot qui à lui seul ne veut rien

dire et cache notre ignorance. Il faudrait savoir d'une façon précise à quel trouble réel de l'organisme correspond cet état.

Les arthritiques, dit-on, présentent une nutrition retardante. Chez eux la ration d'entretien peut être plus faible qu'à l'état normal ; après ingestion d'une quantité déterminée d'aliments, l'organisme mettra un temps plus considérable qu'à l'état normal pour revenir à son poids primitif.

On trouve dans les excréta des produits incomplètement élaborés, acide urique, oxalique, acide organique, acides gras volatils. Or c'est précisément cet ensemble de symptômes que nous trouvons dans le myxœdème. Les arthritiques ont fréquemment des migraines, de l'asthme, des coliques hépatiques, néphrétiques. Or c'est encore quand l'organisme est en état d'hypothyroïdie que souvent éclate l'ensemble de ces affections. La grossesse s'accompagne d'un hyperfonctionnement du corps thyroïde. Pendant la grossesse, et ceci est un fait classique non douteux, nous voyons parfois ces manifestations arthritiques s'atténuer ou même disparaître.

Auto-intoxications, auto-infections apparaissent fréquemment chez les hypothyroïdiens. Il n'y a rien là qui puisse nous surprendre. Le rôle antitoxique de la glande thyroïde est actuellement parfaitement établi. Charrin signale la fréquence des infections chez les sujets privés de thyroïde. Garnier dans sa thèse (1) montre que la

1. GARNIER. *Th. Paris*, 1899. *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses.*

plupart des maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, variole, tuberculose, s'accompagnent d'une réaction de défense du corps thyroïde et qu'à l'autopsie il n'est pas rare de trouver des lésions de la glande.

Récemment H. Vincent (1) établit que dans le rhumatisme articulaire aigu, il y a une fluxion tantôt éphémère, tantôt plus prolongée de la glande thyroïde. Cette détermination thyroïdienne se traduit :

1° Par la tuméfaction légère ou assez accentuée de l'un ou des deux lobes ;

2° Par la douleur rarement spontanée, plus habituellement provoquée par la pression de la glande.

Il donne à cet ensemble de fait le nom de signe thyroïdien. La tuméfaction peut se constater par la mensuration. Le malade sera mis dans le décubitus dorsal et la circonférence du cou sera prise immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde.

Pour rechercher la douleur thyroïdienne il suffit de presser légèrement la glande. On peut encore mais moins nettement éveiller la douleur en invitant le malade à fléchir fortement la tête en avant en s'opposant à ce mouvement. La contraction brusque des sterno-mastoïdiens comprime le corps thyroïde fluxionné.

H. Vincent recherche le signe thyroïdien sur 82 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu non traités. Il le constate 44 fois, c'est-à-dire dans 53,65 0/0 des cas. Le signe était unilatéral chez 17 malades et siégeait alors 10 fois à gauche et 7 fois à droite.

1. H. VINCENT. *Bullet. Soc. Méd. Hôp.*, 8 juin 1906.

Discutant la pathogénie de la tuméfaction thyroïdienne au cours du rhumatisme aigu, H. Vincent se demande s'il s'agit d'une fixation abarticulaire du rhumatisme, d'un rhumatisme thyroïdien ou bien si cette tuméfaction est l'indice d'une réaction défensive de l'organisme à l'égard du principe infectieux jusqu'ici mal connu du rhumatisme franc ?

C'est à cette seconde hypothèse que se range H. Vincent. La tuméfaction résulte bien du fonctionnement exagéré de la glande et le signe thyroïdien est commun aussi bien dans le rhumatisme franc que dans la plupart des maladies infectieuses y compris les pseudo-rhumatismes infectieux.

H. Vincent trouve le signe thyroïdien :

11 fois sur 17 cas de fièvre typhoïde (signe généralement fugace) ;

1 fois sur 4 cas de méningite cérébro-spinale terminés par la guérison ;

2 fois sur 4 cas de syphilis secondaire ;

7 fois sur 15 cas de rougeole (signe plus fréquent dans la rougeole sévère) ;

9 fois sur 19 cas de scarlatine ;

1 fois sur 9 cas d'oreillons ;

2 fois sur 2 cas d'érythèmes noueux ;

2 fois sur 5 cas de paludisme.

Le signe thyroïdien fait souvent défaut dans la forme bénigne de ces maladies et aussi dans les formes graves qui se terminent par la mort. Dans le rhumatisme articulaire aigu, lorsque le signe thyroïdien fait défaut, il est fréquent de voir ce rhumatisme traîner en lon-

gueur. Dans ces cas la thyroïdine donnée au malade abrège la durée de l'affection.

Le signe thyroïdien a généralement une durée éphémère ; cependant on peut le voir se prolonger, s'exagérer même et donner lieu au syndrome de Basedow.

Le goitre exophtalmique consécutif au rhumatisme articulaire aigu avait été déjà signalé par Perry en 1872 (1), par Charcot. Récemment Sergent (2), Vincent (3) en ont publié de nouvelles observations ; mais il ne faut pas oublier que, de même que le signe thyroïdien est aussi fréquent dans le rhumatisme aigu que dans les autres maladies infectieuses, le syndrome de Basedow lui aussi peut être causé par d'autres affections. Dans la thèse de Coissard : *L'infection éberthienne et la glande thyroïde* (4), nous trouvons deux observations de syndrome de Basedow consécutif à la fièvre typhoïde ; l'une appartient à Gilbert et Castaigne (Soc. de Biologie, 1899), l'autre a été recueillie à l'hôpital militaire Desgenettes.

Nous tenions à signaler cette coexistence du syndrome de Basedow et du rhumatisme articulaire aigu. Car, ainsi que le dit M. Sergent dans son observation du *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, on peut se demander « si la phase d'hyperthyroïdsation ne peut être suivie d'une autre phase d'hypothyroïdsation consécutive, liée à la sclérose de l'organe glandulaire, »

1. PERRY. *Glasgow medical Journal*, 1872.

2. SERGENT. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 28 novembre 1907.

3. H. VINCENT. *Id.*

4. COISSARD, *Thèse Lyon*, 1902.

Quoi qu'il en soit, les malades atteints de rhumatisme chronique présentent, ainsi que nous le disions au début de notre chapitre, de nombreux signes d'insuffisance thyroïdienne. Souvent même ces signes évoluent parallèlement aux crises rhumatismales.

C'est ainsi que dans l'observation (1) d'Eugénie L... 59 ans, nous voyons le rhumatisme déformant faire son apparition à l'âge de 50 ans. La malade était déjà obèse mais son obésité s'accroît, de plus on voit survenir des troubles trophiques, perte des cheveux, des sourcils, perte des dents. La malade n'avait jamais eu de névralgies mais elle voit les névralgies survenir au moment des crises rhumatismales.

Ajoutons que depuis un an les douleurs sont arrêtées, que l'ankylose persiste mais que la malade a beaucoup maigri.

Hortense G..., 52 ans (2), présente toute une série de troubles relevant de l'insuffisance thyroïdienne. Sa santé a toujours été délicate. Fréquemment elle était arrêtée par des maux de gorge, des bronchites, de la grippe.

Elle a en 1885 des crises d'asthme puis de l'emphyseme. Toute sa vie elle a été frileuse, mettant la nuit de nombreuses couvertures à son lit, se servant de boules d'eau chaude. Elle disait elle-même qu'elle se serait plutôt privée de nourriture que de faire du feu dans sa chambre. Toute sa vie de même elle a eu des

1. *Observ. X.*

2. *Observ. XI.*

troubles digestifs. L'appétit capricieux et les digestions pénibles.

Dans l'observation de Parrhon et Papinian (1) nous trouvons de même chez un malade de 47 ans atteint de rhumatisme chronique, de nombreux signes d'insuffisance thyroïdienne; sensation de froid perpétuelle cheveux rares et presque blancs qui ont commencé à grisonner à l'âge de 20 ans. Troubles trophiques des extrémités, ongles des doigts, et des orteils striés, friables, cassants, blanchâtres sans lustre.

Joséphine B. . (2), 68 ans, est elle aussi une hypothyroïdienne. Sa mère était rhumatisante et sujette aux névralgies, une de ses sœurs est morte de rhumatisme chronique déformant. Elle-même est aussi une de ces personnes dites arthritiques. A 40 ans elle perd ses cheveux, ses sourcils (signe du sourcil), à 50 ans ses dents. Toute sa vie elle a été très frileuse.

Adélaïde B... (3) n'a guère eu comme signe d'insuffisance que des migraines fréquentes et de l'obésité.

Le rhumatisme se voit aussi mais moins souvent chez des sujets de 25 à 30 ans. C'est le cas de notre malade Léon L...(4), 27 ans, atteint de polyarthrite déformante et que nous avons mis avec succès au traitement opératoire. Chez lui il semble qu'il y ait peu de signes d'insuffisance thyroïdienne, ni migraines, ni obésité; mais en l'examinant de plus près on remarque son aspect

1. *Observ. V.*

2. *Obs. XII.*

3. *Obs. XIII.*

4. *Obs. VIII.*

grêle et infantile, sa petite taille (1 m. 55), son poids 50 kilogrammes seulement, le peu de développement du système pileux. Bref c'est un infantile et l'infantilisme est souvent lié à l'insuffisance thyroïdienne.

Désiré D... (1), 75 ans, vient à l'hôpital Necker pour un néoplasme de l'estomac. Il a des nodosités d'Héberden aux doigts qui ne semblent pas dues à sa lésion stomacale, ces nodosités s'étant montrées il y a plus de vingt ans et le malade ayant déjà depuis dix ans un goitre colloïde. La coexistence de goitre et de rhumatisme partiel était intéressante à signaler.

Quelques affections telles que le psoriasis, la sclérodermie, reconnaîtraient pour certains auteurs une origine thyroïdienne. Ces dermatoses peuvent se trouver associées au rhumatisme chronique.

Dans l'observation de M. Sergent (observ. I) nous voyons subissant une marche parallèle : psoriasis, rhumatisme chronique et myxœdème. MM. Claude Rose et Touchard (2) ont présenté des malades à la Société médicale ayant à la fois du rhumatisme chronique et de la sclérodermie. M. Vincent lui aussi a publié un cas analogue. Il fait remarquer que la sclérodermie est souvent précédée par un état pseudo-myxœdémateux.

L'origine thyroïdienne du psoriasis et de la sclérodermie n'est d'ailleurs pas encore complètement élucidée. C'est ainsi que la sclérodermie est tantôt associée au goitre exophtalmique, au goitre simple. On a été jus-

1. *Obs.* IX.

2. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 mars 1907.

qu'ici établir des sociétés cliniques suivant la diversité des troubles thyroïdiens. A l'hyperthyroïdie correspondrait la sclérodermie ordinaire, à l'hypothyroïdie un type un peu spécial différant du précédent par un moindre parcheminage de la peau et donnant au toucher la sensation d'une sorte d'adipose sous-cutanée.

Toutes ces questions sont encore discutées ; mais il était intéressant de signaler la coexistence du psoriasis et de la sclérodermie avec le rhumatisme chronique déformant.

III.— APPARITION DU RHUMATISME CHRONIQUE AU MOMENT DE LA MÉNOPAUSE. — CRISES RHUMATISMALES PENDANT LES MENSTRUÉS. — AUTOTHÉRAPIE DE LA GROSSESSE.

Nous avons démontré dans le chapitre précédent que, dans des cas nombreux, on observait chez les sujets atteints de rhumatisme chronique déformant des signes d'insuffisance thyroïdienne. Pendant la période menstruelle, il y a fréquemment de l'hypothyroïdie. C'est alors que souvent apparaissent la migraine, l'urticaire, l'asthme. La médication opothérapique améliore ces accidents. De même, on voit souvent au moment des règles, des poussées rhumatismales améliorées, elles aussi, par le traitement thyroïdien.

Au moment de la ménopause le corps thyroïde s'atrophie, et c'est précisément alors que le rhumatisme chronique se montre ou s'aggrave, que les sujets deviennent obèses et que les névralgies redoublent d'intensité.

Pendant la grossesse il y a une véritable hyperthyroïdie physiologique. Il est curieux de voir le rhumatisme (et d'ailleurs bien des manifestations dites arthritiques : migraines, asthme, etc...) s'améliorer pendant cet état. C'est ce qui ressort nettement des cinq observations suivantes que nous trouvons publiées dans : *Études sur la physio-pathologie de la glande thyroïde et de l'hypophyse* (1).

1. LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROSTCHILD.

Observation de M. LÉVI. — Une dame de 40 ans a mené à terme quatre grossesses. Cette malade, atteinte antérieurement de phosphaturie, de rhinite spasmodique, de dysménorrhée, est devenue rhumatisante à la suite de la deuxième grossesse, il y a dix ans. Ce rhumatisme qui a subi des exacerbations après chaque grossesse est tenace, a une tendance lentement progressive qui n'a pu encore être arrêtée.

Il s'accompagne de déformations et d'atrophies.

La malade a traversé des phases d'hypothyroïdie paroxystique qui se manifestaient en particulier par de la lassitude, de l'obésité, de la frilosité, des poussées rhumatismales.

Elle a présenté, à la suite d'un séjour à Bourbon-l'Archambault, une phase d'hyperthyroïdie avec augmentation du corps thyroïde, tremblement, battements de cœur, amaigrissement, hyperorexie. Pendant ce temps elle ne souffrait pas.

Or cette dame est devenue enceinte pour la quatrième fois alors que son rhumatisme évoluait depuis quatre ans.

Et pendant la durée de sa grossesse elle n'a pas souffert de ses rhumatismes. Par contre, une poussée nouvelle a succédé à l'accouchement.

I. — M^{me} E... 40 ans (1), mariée à l'âge de 28 ans, a 5 enfants.
Habitation humide depuis le mariage.

Début du rhumatisme il y a dix ans par l'articulation scapulo-humérale gauche; l'affection, d'abord passagère pendant deux années, s'est étendue ultérieurement à presque toutes les articulations. Sauf la coxo-fémorale elles ont été affectées l'une après

1. Observ. inédites de KIRSTEIN (de Copenhague) in *Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse* LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD).

l'autre; le genou droit spécialement a été tuméfié et déformé pendant plusieurs années.

Pendant une grossesse ce genou droit s'est amélioré à partir du deuxième, troisième mois, et est devenu presque complètement normal. Ce n'est que quelques années après cette grossesse que le genou a été de nouveau atteint et actuellement il est fortement affecté.

II. — M^{me} F..., 44 ans. Pendant quelque temps habitation humide.

La maladie a commencé à l'âge de 22 ans, à l'articulation phalango-phalangienne du quatrième doigt de la main gauche. Bientôt après l'articulation symétrique de l'autre main s'est prise. Puis nombre d'articulations des doigts sont devenues malades. Le rhumatisme a progressé et a atteint les articulations des doigts et des orteils, les poignets, les coudes, l'articulation scapulo-humérale, les deux articulations de la clavicule gauche, l'articulation temporo-maxillaire.

Elle s'est mariée après le début de la maladie, a fait trois grossesses, dernier accouchement il y a quinze ans.

Pendant ces trois grossesses la malade a régulièrement observé que l'affection articulaire a disparu complètement. C'est seulement deux à trois semaines après chaque accouchement que la maladie a réapparu.

La malade est grêle, maigre, mais d'un bon teint.

L'année dernière elle a pris de la thyroïdine d'une façon intermittente parce qu'on a cru à une relation entre la maladie et le myxœdème. Une amélioration s'est produite mais après un choc nerveux la santé s'est détériorée. A cause des palpita-

tions, des congestions et de la dyspnée, on prescrit des tablettes ovariennes.

III. — M^{me} M..., 45 ans. Habitation humide pendant quelques années. Il y a environ douze ans, affection de poitrine avec fièvre durant environ trois mois. Pendant la convalescence ont apparu soudain des douleurs névralgiformes dans les deux poudres, surtout le gauche. Depuis ce temps des troubles articulaires ont apparu d'abord dans l'articulation scapulo-humérale droite, quelques années après dans l'articulation symétrique gauche. Les poignets, plusieurs articulations des doigts, les articulations coxo-fémorales, les genoux, les pieds et les orteils ont été affectés.

La rotation de la tête ne se fait qu'avec des douleurs.

La maladie a subi quelques variations, Dans les huit dernières années elle a dû souvent s'aliter.

Menstruée à 19 ans à intervalles courts les premières fois avec douleurs. Ménaupause il y a quatre ans, deux accouchements il y a dix-neuf ans et neuf ans.

Pendant la deuxième grossesse survenue après le début de la maladie la malade se portait bien dans les premiers trois à quatre mois. L'affection a complètement disparu pendant ce temps qui forme l'intervalle le plus long de suspension de l'affection depuis le début du rhumatisme.

IV. — M^{me} Y..., 43 ans, deux fois mariée, trois enfants.

Sauf la chambre à coucher qui n'est pas humide, l'habitation est malsaine, très humide.

La maladie a débuté il y a trois ans.

Tempérament nerveux à la suite de chagrins. Constipation habituelle. Menstruation normale. Quelques mois avant la dernière grossesse la malade a ressenti pendant les mouvements des douleurs dans l'articulation phalango-phalangienne de l'index gauche (comme s'il y avait eu distorsion du doigt) sans douleurs spontanées. Puis se sont pris l'index droit, le pouce gauche (articulation métacarpo-phalangienne) et le pouce droit (même articulation).

Pendant les cinq premiers mois de la grossesse la malade était tout à fait délivrée de ses douleurs digitales.

La maladie avait disparu. Mais après ce temps les mains ont été affectées.

IV. — AMÉLIORATION DU RHUMATISME CHRONIQUE PAR HYPERTHYROÏDIE. — GUÉRISON AVEC SYNDROME DE BA- SEDOW.

Si véritablement le rhumatisme chronique, progressif, déformant, reconnaît une origine thyroïdienne et qu'il soit sous la dépendance d'une insuffisance de cette glande, lorsque se produira par un mécanisme quelconque une suractivité fonctionnelle de cet organe le rhumatisme devra s'améliorer et s'arrêter dans son évolution.

Si l'on voyait un cas rebelle de rhumatisme chronique avec déformations et ankylose de presque toutes les articulations rétrocéder et finalement guérir complètement en même temps qu'apparaîtraient des symptômes non douteux d'hyperthyroïdie, le syndrome de Basedow par exemple, la démonstration de l'origine thyroïdienne du rhumatisme déformant serait faite. Or c'est précisément ce qui a lieu dans l'observation suivante (1):

Adélaïde B..., âgée actuellement de 54 ans, a été toujours bien portante jusqu'à l'âge de 51 ans. Peu de choses dans les antécédents de notre malade : rougeole et varicelle dans le bas âge, coqueluche à 12 ans, fièvre typhoïde à 33 ans. A part ces maladies et aussi de fréquentes migraines, la santé a toujours

1. *Observation XIII (personnelle).*

été excellente. Adélaïde n'a jamais toussé, pas le plus léger rhume à signaler.

A 51 ans pour la première fois la malade a quelques douleurs articulaires mais depuis déjà deux ans elle avait de l'œdème des deux jambes. Cet œdème était surtout marqué aux chevilles, s'accroissait après les fatigues, disparaissait parfois en partie mais jamais complètement et comme la malade n'avait ni affection cardiaque, rénale, ni varices, rien ne pouvait expliquer alors la nature de cet œdème.

Quoi qu'il en soit, les douleurs articulaires ont apparu à 51 ans un peu après la ménopause et ont déterminé très rapidement des déformations des mains. Un an après à 52 ans les chevilles deviennent douloureuses et l'œdème augmente. Le rhumatisme se généralise aux genoux, aux coudes et aux hanches. Les accidents aigus finissent par se calmer après quelques semaines et ce n'est qu'en 1906 au mois de novembre que surviennent de nouvelles crises. Celles-ci se succèdent à de courts intervalles. Finalement Adélaïde B... reste confinée dans un fauteuil, incapable du moindre mouvement avec des déformations de presque toutes les articulations.

La main droite est fortement déviée en masse sur le bord encital. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont volumineuses, œdématisées. Il y a de la rétraction de l'aponévrose palmaire et les articulations des doigts sont ankylosées en extension.

La main gauche est dans le même état mais moins prononcé.
Le coude est légèrement ankylosé.

Les épaules le sont fortement. La malade soulève très difficilement son bras et ne peut mettre sa main derrière sa tête.

Les membres inférieurs, les pieds, cou-de-pieds, jambes sont

fortement œdématiés. Les articulations tibio-tarsiennes sont ankylosées, impossibilité du moindre mouvement ; aux genoux impossibilité de flexion complète. Ajoutons que le moindre mouvement soit actif soit passif, réveille les douleurs articulaires.

Vers le 20 avril Adélaïde B... commence à transpirer et va un peu mieux. Au mois de mai les transpirations deviennent très abondantes ; les urines augmentent de quantité : 2 litres à 2 l. 500 (au lieu de 1.500 à 1.800). En même temps un amaigrissement rapide survient. Le 26 septembre la malade a perdu 19 kilos. Progressivement survient du tremblement généralisé à tout le corps mais surtout marqué aux membres supérieurs. Les pulsations radiales augmentent de nombre, 130 à la minute.

Les yeux deviennent brillants, les globes oculaires sortent de leur orbite. Il y a de l'insomnie, un nervosisme marqué. Le corps thyroïde cependant ne paraît pas augmenté de volume. Bref nous sommes en présence du syndrome de Basedow, du goitre exophtalmique. Or chose des plus intéressantes : en même temps qu'apparaissent les symptômes de la maladie de Graves, l'œdème des jambes, les douleurs articulaires, les névralgies disparaissent complètement et progressivement l'ankylose et les déformations articulaires régressent. Actuellement Adélaïde B... marche facilement, monte et descend les escaliers et seules de légères déformations persistent à la main droite.

Cette observation est du plus haut intérêt. Nous voyons ici un cas rebelle de rhumatisme chronique rétrocéder complètement lorsque apparaît le syndrome de Basedow. Nous voyons même les déformations régresser. L'œdème des jambes qui avait précédé les

crises articulaires était bien d'origine thyroïdienne puisque lui aussi disparaît complètement.

Nous ne voyons pas souvent des symptômes aussi nets accompagner la guérison du rhumatisme chronique mais cette observation éclaire bien des faits. C'est ainsi qu'il est constant de voir les rhumatisants chroniques guérir de leurs crises articulaires lorsque surviennent des sueurs abondantes et de l'amaigrissement. Sueurs et amaigrissement ne sont-ils pas l'indice d'un hyperfonctionnement passager de la glande thyroïde et n'est-ce pas par ce mécanisme que se produit l'amélioration de la maladie. Rappelons que les transpirations abondantes et l'amaigrissement se voient couramment au cours de la médication thyroïdienne.

V. — RHUMATISME CHRONIQUE ET ATROPHIE DE LA GLANDE THYROÏDE

Jusqu'à présent nous n'avons point parlé des résultats que donne la palpation de la glande thyroïde au cours du rhumatisme chronique. Dans nos observations de même nous ne relatons presque jamais l'état de cet organe. C'est qu'en réalité l'examen de la glande ne donne que peu de renseignements. Reconnaître à la palpation qu'un corps thyroïde est plus ou moins volumineux est chose illusoire. Où l'un trouvera une glande volumineuse, l'autre la déclarera atrophiée. D'ailleurs alors même que celle-ci est réellement volumineuse cela ne prouve pas qu'il y ait hyperthyroïdie, l'hypertrophie a pu se faire aux dépens du tissu conjonctif et peut masquer la sclérose des éléments nobles.

Il serait par contre plus intéressant de constater l'atrophie du corps thyroïde à l'autopsie des rhumatisants chroniques. Malheureusement cette recherche a été négligée jusqu'à présent. Nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale, sur ce point, que l'observation de M. Sergent. Nous en avons déjà parlé. Il s'agit d'une femme âgée de 55 ans, atteinte de psoriasis, puis de polyarthrite déformante, qui fit ensuite du myxœdème et mourut dans le gâtisme après avoir présenté pendant quelques jours des lipothymies, des intermittences du pouls et des crises de tachycardie.

A l'autopsie on trouva les poumons emphysémateux, le péricarde distendu par un grand verre de sérosité un peu trouble ; le cœur volumineux avec surcharge graisseuse ; le foie granité, muscade. Les reins présentaient une surface grenue, irrégulière, avec adhérence de la capsule en certains points et grand développement des étoiles de Verhegen. Leur volume était un peu moindre que normalement, la couleur blanchâtre. Les surfaces de section d'une coupe rappelaient l'aspect de la néphrite parenchymateuse et montraient les calices distendus par du sable urinaire jaunâtre.

La rate était normale à l'examen macroscopique.

L'encéphale ne présentait rien d'anormal.

La moelle non plus.

Mais ce qui était intéressant à signaler c'était la lésion que présentait le *corps thyroïde*.

La première modification qui frappait était une déformation très marquée de cet organe et la petitesse générale de son volume.

Le lobe droit était relativement atrophié : il paraissait sain à l'examen superficiel ; mais sur une coupe, il offrait des lésions de goitre fibreux.

L'isthme était respecté.

Le lobe gauche était considérablement atrophié et transformé complètement en un noyau d'une extrême dureté ; en fendant ce noyau on voyait qu'il présentait une disposition spongieuse.

VI. — TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE DU RHUMATISME CHRONIQUE

Un point parfaitement établi est le suivant : le traitement thyroïdien améliore le rhumatisme chronique progressif, déformant.

Dans l'observation de Lancereaux et Paulesco (obs. II) nous voyons une malade de 28 ans atteinte de polyarthrite déformante et mise au traitement de l'iodothyline : 50 centigrammes pour commencer puis 2 gr. 50. Le traitement est arrêté et repris à diverses reprises et sous l'influence de la médication les douleurs articulaires disparaissent progressivement. La malade peut finalement reprendre son travail de couturière qu'elle avait interrompu depuis deux ans.

Dans l'observation III du même auteur, un cas semblable est relaté. Il s'agit d'un homme de 36 ans, artério-scléreux, albuminurique, atteint de rhumatisme déformant. Le traitement par l'iodothyline fait disparaître les douleurs et même les troubles trophiques. La rétraction du tendon du biceps diminue, les ostéophytes volumineux qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital existaient au niveau des articulations interphalangiennes de l'index et du médius droit, se résorbent et disparaissent complètement. Les ongles des orteils qui étaient épais, striés et d'une couleur brun sale poussent normaux.

Paul Claisse soumet lui aussi un cas de polyarthrite déformante au traitement thyroïdien et constate l'amélioration des douleurs articulaires (observ. IV).

Parrhon et Papinian publient une observation analogue (observ. V).

Viala (1) fait sa thèse sur l'opothérapie thyroïdienne appliquée au traitement des affections rhumatismales. Douze malades sont traités par cet auteur, onze atteints de rhumatisme chronique, un autre de goutte. Sur les douze malades on constate une amélioration du rhumatisme. Les malades avaient été tous auparavant traités par les moyens thérapeutiques ordinairement dirigés contre le rhumatisme chronique et ce n'est qu'après la constatation de l'inefficacité de ces moyens que Viala les a soumis à l'opothérapie thyroïdienne. Les résultats généraux ont été les suivants :

Diminution et disparition des douleurs articulaires.

— des raideurs articulaires.

— des tuméfactions articulaires.

Nous avons mis un malade (observ. VIII) au traitement thyroïdien. Il s'agissait d'un homme de 27 ans, loueur de voiture, qui était atteint depuis deux ans de rhumatisme déformant. Son rhumatisme était surtout localisé aux articulations tibio-tarsiennes. Il avait été jusqu'alors traité par les méthodes classiques : salicylate de soude, aspirine, salophène à l'intérieur ; salicylate de méthyle en enveloppement. Mais la thérapeutique habituellement usitée n'avait eu aucune action sur son rhu-

1. Thèse de Bordeaux, 1899.

matisme. La maladie suivait sa marche progressive et le malade n'était pas resté plus de huit jours sans avoir de douleurs articulaires. Il était incapable de marcher sans fatigue et restait au lit toute la journée. Nous l'avons mis au traitement thyroïdien. Un quart de pilule d'extrait thyroïdien (capsules de corps thyroïde de la Pharmacie centrale de l'Assistance publique dosées à 10 centig. par pilule), puis une demi-pilule, enfin une pilule ; très rapidement, les douleurs se sont atténuées et la marche a été possible. Le malade a pu descendre au jardin. Après dix jours nous avons interrompu la médication par prudence, le pouls étant descendu à 14 comme pression et le nombre des pulsations s'élevant à 120. Les douleurs reparurent et la reprise du traitement dans les mêmes conditions les firent cesser.

Il faut d'ailleurs savoir que ce n'est souvent qu'après un temps assez long que se font sentir les bénéfices de la médication. L'observation du D^r Capemas (obs. XV) est à ce point de vue intéressante. Il s'agit d'une femme de 50 ans atteinte de rhumatisme déformant localisé aux articulations des deux mains et du pied droit et qui avait déterminé au bout de deux ans une impotence presque absolue des membres intéressés. Elle est soumise au traitement thyroïdien : 20 centigrammes d'extrait thyroïdien par jour. C'est au bout de six mois que la médication détermine une amélioration notable du rhumatisme avec diminution de l'embonpoint et des troubles fonctionnels des articulations intéressées.

Depuis deux ans la malade continue la médication thyroïdienne vingt jours par mois, sans accidents de

thyroïdisme et grâce au traitement, le rhumatisme se trouve enrayé dans son évolution.

Un point reste donc établi et définitivement acquis : c'est que le rhumatisme chronique, progressif et déformant, au moins dans certaines formes, est amélioré par le traitement thyroïdien.

Il existe plusieurs préparations thyroïdiennes : on peut donner aux malades du corps thyroïde de mouton et l'administrer à l'état frais sous forme de pulpe. Dans ces conditions on obtiendrait les meilleurs résultats.

Malheureusement il n'est pas facile de se procurer des glandes fraîches tous les jours, en tout temps et en tous lieux. D'autre part la glande thyroïde se trouvant enveloppée de tissu cellulo-grasieux, il est relativement difficile d'isoler la glande et de doser ainsi très exactement la médication. Il est préférable dans ces conditions de se servir de *poudre desséchée* ou *thyroïdine* qui s'administre en capsules ou tablettes de 0 gr. 10 ; cette quantité correspond de 0 gr. 27 à 0 gr. 28 de glande fraîche. Il faut savoir que les préparations que l'on trouve dans le commerce ne correspondent pas toutes au même poids de glande fraîche et par conséquent s'assurer pour chacune d'elles de leurs équivalences.

On commence par donner un quart de pilule, puis une demie, au bout de quelques jours on arrive à une pilule. On continue la médication une vingtaine de jours par mois environ. La médication thyroïdienne est dangereuse et il faut surveiller de très près le malade.

Chez tout malade mis au traitement thyroïdien, on

fera tous les quinze jours une analyse d'urine complète et on notera tous les jours le volume des urines. On prendra tous les jours de même la pression artérielle et le nombre des pulsations. Enfin le malade sera pesé tous les huit jours.

Les principaux phénomènes d'intoxication accusés par le malade sont : les palpitations, la syncope, l'insomnie, le tremblement et la diarrhée.

Il faut savoir, en outre, que la médication est formellement contre-indiquée chez les tuberculeux et les cardiaques.

Lorsque le pouls atteint 120, la pression artérielle 14, que le volume des urines monte au delà de 2 litres, que le rapport azoturique descend au-dessus de 80 0/0 ; il est bon de suspendre momentanément le traitement et de ne le reprendre qu'après quelques jours d'interruption.

Dans ces conditions on ne verra pas survenir d'accident.

Il est un médicament qui, lui aussi, améliore le rhumatisme chronique : c'est l'iode employé sous forme d'iodures alcalins, iodure de potassium ou de teinture d'iode. Lasègue préconisait exclusivement la teinture d'iode (1). Il insistait beaucoup sur la différence d'action qu'il y a entre la teinture d'iode et l'iodure de potassium. « De ce que l'un des remèdes a été actif ou impuissant, on n'a pas le droit de conclure à l'activité ou à l'inefficacité de l'autre. »

1. *Études médicales*, t. II, p. 679.

Après des expériences multiples, Lasègue affirmait que même à des doses qui dépassent celles qu'on a prescrites habituellement, l'ingestion de l'iode est exempte d'inconvénients. Lasègue prescrivait des doses progressivement croissantes de 8 à 10 gouttes, deux fois par jour, et 5 à 6 grammes. Ce qu'avait vu le clinicien était parfaitement exact. Il est classique actuellement de donner la teinture d'iode à l'intérieur dans le rhumatisme chronique et l'efficacité du médicament est reconnue par tous. Nous avons trouvé inutile d'apporter de nouvelles observations montrant la réalité du fait.

Or comment agit l'iode et par quel mécanisme améliore-t-il le rhumatisme chronique ? Il a une action élective sur la glande thyroïde et stimule l'activité de la glande. Il n'y a pas là une simple hypothèse, mais un fait prouvé par l'expérimentation. Garnier soumet deux cobayes à des injections sous-cutanées de liqueur de Gram. L'un vit un mois, l'autre onze jours seulement. Dans les deux cas on trouve des modifications très marquées de la glande ; les vésicules étaient très dilatées et atteignaient des dimensions considérables, souvent deux ou trois communiquaient ensemble ; par endroits, la matière colloïde avait diffusé en dehors des vésicules ; la paroi cellulaire soulevée au milieu de la vésicule nageait dans la matière colloïde ; mais les amas cellulaires étaient peu nombreux, c'était une transformation colloïde complète, sans régénération concomitante de son tissu. Chez l'un de ces deux cobayes, il y avait

1. MARCEL GARNIER. Thèse de Paris, 1899. *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses.*

déjà un début de sclérose ; le tissu conjonctif était épaissi au pourtour des vaisseaux et au milieu de ces fibres on voyait des vésicules en voie de disparition.

Pour reconnaître la part qui revient à l'iodure de potassium contenu dans la liqueur de Gram, conjointement avec l'iode, M. Garnier soumet deux autres cobayes à l'action de cette substance. Ils reçoivent chacun 5 centigrammes d'iodure par jour ; l'un meurt au bout de treize jours, l'autre survit et est sacrifié le quinzième jour.

Dans ces deux cas la thyroïde paraît peu altérée. A peine existe-t-il dans un cas un léger degré de congestion et un peu d'exagération de la sécrétion avec issue de la matière colloïde en dehors des vésicules. C'est donc bien à l'iode même que revient la plus grande part dans la suractivité sécrétoire obtenue par l'injection de la liqueur de Gram.

L'iode excite cette sécrétion mais son action est brutale, le tissu conjonctif rapidement prolifère et la sclérose se développe.

Dans le rhumatisme chronique déformant que voyons-nous ? L'iodure de potassium a peu d'action, la teinture d'iode agit efficacement.

On est en droit de conclure que le rhumatisme chronique guérit parce qu'il y a suractivité glandulaire du corps thyroïde.

OBSERVATIONS

Observation I

Observation publiée dans le *Bulletin de la Société anatomique*, février 1894, par ÉMILE SERGENT, interne des hôpitaux.

Dégénérescence calcaire du lobe gauche du corps thyroïde et atrophie du reste de la glande dans un cas de psoriasis arthropathique terminé par myxœdème frusté.

Le 16 février 1893 entrant dans le service de M. du Castel, à l'hôpital Saint-Louis, une femme, âgée de 55 ans, atteinte de psoriasis arthropathique. Elle y mourait un an plus tard, le 31 janvier 1894. Le début de sa maladie datait de dix ans et avait été marqué par l'apparition d'une poussée généralisée de psoriasis, coïncidant avec divers troubles de la ménopause. L'éruption avait disparu au bout de quelques mois; mais bientôt une nouvelle poussée était survenue et avait été suivie de plusieurs autres, se succédant à court intervalle; plus tard il n'y eut plus de rémission; dès qu'un placard disparaissait un nouveau survenait en un autre point du corps. En même temps, les douleurs articulaires se firent sentir, surtout au niveau des petites articulations, aux pieds, aux mains, au rachis, les douleurs

se montrèrent pour la première fois cinq ans environ après le début de la maladie, sous forme de crises d'intensité et de durée variables. Elles s'accompagnèrent bientôt de déformations articulaires revêtant le type de *polyarthrite déformante progressive*.

Quand la malade entra dans le service, elle était dans un état d'impotence complète ; les mains étaient tuméfiées, les doigts noueux et déviés suivant le type d'extension ; les pieds, les orteils présentaient des déformations analogues ; la tête était fortement fléchie et le menton touchait presque le sternum. La malade ne pouvait redresser la tête, et toute tentative exercée dans ce but lui arrachait des cris de douleur. Les téguments étaient le siège d'une rougeur livide, surtout marquée aux bras et aux jambes, où ils présentaient une desquamation abondante à larges lambeaux ; en aucune région il n'existait d'éléments psoriasiques reconnaissables ; la peau et l'hypoderme étaient infiltrés par un œdème dur, lisse et tendu où le doigt ne pouvait laisser d'empreinte en godet. La face était blafarde, les paupières bouffies, le regard atone, les joues flasques, les lèvres grosses et pendantes les traits immobiles ; l'ensemble de ces caractères donnait à la physionomie un air de profonde hébétude.

L'intelligence était très obscurcie, la mémoire presque nulle ; la malade s'exprimait avec difficulté, en bredouillant d'une façon incompréhensible.

Tous ces troubles s'accrochèrent peu à peu et, dans les derniers moments de la vie, l'impotence devint absolue, l'infiltration œdémateuse des membres tourna à l'éléphantiasis, les déformations articulaires enlevèrent aux pieds et aux mains toute forme humaine ; la malade tomba dans le gâtisme, puis finit par s'éteindre en syncope, après avoir présenté, pendant quel-

ques jours, des lypothymies, des intermittences du pouls et des crises de tachycardie.

Autopsie. — *Poumons.* — Très emphysémateux, anthracosiques.

Péricarde. — Distendu par un grand verre de sérosité un peu trouble.

Cœur. — Volumineux, grande surcharge graisseuse ; très légère insuffisance aortique, plaque d'athérome sur la grande vulve de la mitrale ; pas de dilatation du cœur droit ni d'insuffisance tricuspidiennne ; myocarde un peu mou, de teinte feuille morte.

Foie. — Granité, muscade ; sans hypertrophie ni atrophie.

Reins. — Surface grenue, irrégulière, avec adhérences de la capsule en certains points et grand développement des étoiles de Verhegen ; volume un peu moindre que normalement ; couleur blanchâtre. Les surfaces de section du corps rappellent l'aspect de la néphrite parenchymateuse et montrent les calices distendus par du sable urinaire jaunâtre.

Rate. — Normale à l'examen macroscopique.

Encéphale. — Ne présente rien d'anormal.

Moelle. — A l'œil nu on ne remarque rien d'anormal.

Ce que je désire surtout signaler c'est la lésion que présente le *corps thyroïde* :

La première modification qui frappe est une déformation très marquée de cet organe et la petitesse générale de son volume.

Le *lobe droit* est relativement atrophié : il paraît sain à l'examen superficiel ; mais sur une coupe, il offre des lésions de goitre fibreux.

L'*isthme* est respecté.

Le *lobe gauche* est considérablement atrophié et transformé

complètement en un noyau calcifié d'une extrême dureté ; en fendant ce noyau, on voit qu'il présente une disposition spongieuse.

Observation II

Observation de LANCEREAUX et PAULESCO (résumée).

Journal de médecine interne, 1^{er} janvier 1899.

Herpétisme ; douleurs articulaires ; sclérodermie ; traitement par l'iodothyridine.

D... Anna, couturière, 28 ans, admise à l'hôpital le 14 août 1898.

Dans les antécédents héréditaires de cette malade on note des signes d'herpétisme ; son père, âgé de 58 ans, est chauve et hémorroïdaire ; sa mère, âgée de 52 ans, a des varices ; et la grand'mère maternelle, âgée de 72 ans, est atteinte de douleurs articulaires et de troubles trophiques au niveau des jambes.

Rien à noter comme maladie infectieuse dans les antécédents personnels de la malade.

Jamais de migraines, ni d'épistaxis, pas d'hémorroïdes.

Depuis douze ans, elle habite un logement humide dans un passage sans air ni lumière et depuis l'âge de 13 ans travaille comme couturière dans un atelier encombré et mal aéré.

En février 1897, après quelques jours de malaise et de courbature, la malade commença à éprouver dans les articulations des doigts et des poignets des douleurs assez intenses pour l'empêcher de coudre. Elle fut obligée de quitter son travail et depuis lors, ne l'a plus repris. Les jointures des doigts et surtout

le dos des mains étaient enflés, mais au dire de la malade la peau conservait toute sa souplesse.

Un mois plus tard, elle souffrait dans les coudes et les épaules, puis dans les genoux et les hanches ; les pieds seuls ont été peu atteints. Ces douleurs s'accompagnaient d'œdème péri-articulaire plus ou moins considérable ; la malade éprouvait en outre des tiraillements douloureux le long des tendons musculaires.

Depuis cette époque, la malade a presque toujours souffert ; ses jointures se prennent les unes après les autres et chaque fluxion douloureuse dure cinq à six jours ; les douleurs sont intenses principalement la nuit, au point d'empêcher le sommeil. A l'œdème péri-articulaire persistant succéda bientôt une *pigmentation de la peau* qui devint bronzée, commença à s'indurer et à perdre progressivement sa souplesse. Cette pigmentation avec épaissement de la peau apparut d'abord aux mains, et s'étendit aux avant-bras. Il y a six mois, sa face était œdématisée, les paupières bouffies ; cet état dura environ trois mois, après quoi apparut une pigmentation bronzée, très prononcée et, peu après, la peau du visage commença à son tour à s'épaissir.

Depuis lors, la pigmentation et l'induration de la peau a envahi les membres inférieurs et ensuite le tronc.

Le 23 août on fait prendre à la malade 50 centigrammes d'iodothyline et chaque jour on augmente d'abord de 25 centigrammes, puis 50 centigrammes jusqu'à la dose journalière de 2 gr. 50, chiffre qui fut atteint le 31 août.

On constata alors que la température se maintenait à peu près stationnaire, tandis que le pouls avait augmenté progressivement de fréquence jusqu'à 120 (au lieu de 80). La malade

rend dans les vingt-quatre heures 1.500 centimètres cubes d'urines (au lieu de 650), d'une densité de 1024 (au lieu de 1034) contenant 22 gr. 80 d'urée (au lieu de 15.60), 18 grammes de chlorures (au lieu de 10,40) et 2 gr. 17 phosphates (au lieu de 1 gr. 07) pas de sucre, ni d'albumine.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la peau, au niveau des parties sclérosées, s'est assouplie d'une façon très manifeste.

Le traitement par l'iodothyridine est repris et interrompu à diverses reprises et sous l'influence de ce médicament on constate la suppression des douleurs articulaires et progressivement l'amélioration des lésions de la peau.

Après quatre mois de traitement la peau a repris en grande partie son aspect normal et la malade peut coudre, ce que, depuis deux ans, il lui avait été impossible de faire.

Observation III

Observation de MM. LANCEREAUX et PAULESCO.

Journal de médecine interne, 14 janvier 1899.

Herpétisme ; rhumatisme chronique et goutte ; artério-sclérose généralisée avec hypertrophie cardiaque et sclérose rénale polyurie nocturne, albuminurie). Traitement par l'iodothyridine.

C..., Philippe, employé de commerce, âgé de 36 ans, entre dans notre service le 16 juin 1898.

On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires de ce malade.

Il a eu la scarlatine à l'âge de 7 ans, mais n'a pas eu d'autres fièvres éruptives ; n'a pas eu la fièvre typhoïde, ni les fièvres palustres, ni la syphilis.

Étant jeune, il n'a présenté aucun symptôme d'herpétisme; ainsi, il n'a pas eu de migraines, ni d'épistaxis, ni d'hémorroïdes; mais à l'âge de 17 ans, il eut des *douleurs articulaires* dans les chevilles, et, à 20 ans, dans les deux genoux que l'on fut même obligé de ponctionner. Depuis lors, presque tous les ans, il a des douleurs, qui se localisent au niveau des diverses jointures et principalement aux mains et aux pieds.

Il y a trois ans, il vit apparaître des *tophus uratiques* sur les pavillons des oreilles et au niveau des articulations des deux doigts de la main gauche (index et médius) et l'année dernière, il eut un accès de goutte aux deux gros orteils.

Il y a deux ans, le malade entre à l'hôpital Tenon (service de M. Hirtz) pour des douleurs articulaires; là on constate la présence d'une certaine quantité d'*albumine* dans ses urines. Mais déjà avant cela, c'est-à-dire depuis plus de trois ans, le malade est dans la nécessité de se lever la nuit pour uriner. Il rend dans les vingt-quatre heures environ 3 litres d'urines, dont 2 litres la nuit et 1 litre le jour.

Depuis deux ans, le malade a remarqué que de temps à autre la quantité de ses urines baisse, et alors, il est pris de céphalée en casque, accompagnée souvent de vomissements biliaires. En outre, chaque attaque de rhumatisme est précédée de un ou deux jours par une diminution subite de la quantité des urines, qui, au lieu d'être pâles, deviennent troubles et colorées.

Il nous faut ajouter que cet intéressant malade présente des troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités : ses pieds et ses mains deviennent souvent blancs, exsangues et engourdis; parfois au lieu d'une vaso-constriction on observe une vaso-dilatation et alors ses ongles deviennent violacés; ce dernier phénomène précède ordinairement les accès de gouttes.

En outre, il y a deux ans, il aurait eu une abondante *hémalémèse*, à cause de laquelle et de l'albuminurie, il fut mis au régime lacté, qu'il a suivi depuis lors, mais pas d'une façon stricte.

Cet homme vit dans de bonnes conditions hygiéniques, il ne boit pas, du moins d'une façon excessive et ne présente pas des signes d'intoxication par les boissons dites alcooliques.

Depuis l'âge de 15 à 18 ans, il a travaillé dans une imprimerie, mais il n'a présenté aucun signe d'intoxication par le plomb.

A partir de 19 ans, il fut employé de commerce dans un magasin de draps; mais depuis trois ans, il a été obligé de quitter cet emploi à cause de ses douleurs articulaires qui l'empêchaient de porter des pièces de draps, parfois très lourdes. Bien plus, à cause de ces douleurs articulaires qui ne le quittent pour ainsi dire plus, il ne peut prendre aucun emploi, entreprendre aucun travail, car à chaque instant il est obligé de les interrompre.

En février 1898, le malade est pris de douleurs dans le coude gauche et dans les deux mains et depuis lors il a cessé tout travail.

C'est un homme robuste, bien constitué; très poilu; sa face est colorée; il n'est pas obèse. Il présente un commencement de calvitie, de l'acné sur le visage et sur le dos. Il est myope et a un peu de blépharite ciliaire. Sur le pavillon de l'oreille droite il existe un tophus uratique, blanchâtre, du volume d'un petit pois.

Le cœur est volumineux; on voit sa pointe battre dans le cinquième espace à 12 centimètres de la ligne médiane. L'impulsion cardiaque est très forte; les battements réguliers, et à l'auscultation on constate un *renforcement très manifeste* du

deuxième bruit aortique qui est claquant. Les artères temporales sont très sinueuses ; les radiales, elles aussi sinueuses, sont dures, résistantes ; le pouls (60 par minute) est régulier, fort, presque bondissant et très tendu.

Les poumons sont normaux ; il en est de même du foie, dont le bord antérieur dépasse à peine le rebord costal et de la rate qui mesure 9 sur 14 centimètres.

Les jambes ne sont pas œdématiées ; la main, appliquée au niveau des genoux, perçoit des craquements intenses. Les rotules sont déformées ; leurs bords internes sont le siège d'ostéophytes.

Il a aussi des oignons et des troubles trophiques des ongles des orteils, qui sont durs, épais, brunâtres, inégaux et rugueux à la surface.

Ce malade présente aussi une rétraction du tendon du biceps gauche ; aux mains il a des troubles trophiques consistant en ostéophytes volumineux, surtout au niveau des articulations inter-phalangiennes de l'index et du médus droit.

L'examen ophtalmoscopique, à part la myopie, ne révèle rien de particulier.

A son entrée à l'hôpital, le malade fut soumis au régime lacté et on lui fit prendre 1 gramme de KI par jour, mais il présenta des phénomènes intenses d'iodisme et on fut obligé de suspendre cette médication.

Il se plaint, de temps à autre, de douleurs articulaires, pour lesquelles on prescrit de l'antipyrine.

Le malade rend dans les vingt-quatre heures environ 3 litres d'urine ; dont 2 et même 2 l. 1/2 pendant la nuit et 500 centimètres cubes seulement dans la journée : d'une densité variant

entre 1010 et 1015, elles contiennent environ 3 à 4 grammes d'albumine (par 24 heures).

Le 10 octobre, on fait prendre au malade 50 centigrammes d'iodothyridine de Baumann et les jours suivants on augmente de 50 centigrammes jusqu'à la dose journalière de 4 grammes.

Le malade présentant quelques troubles d'hyperthyroïdisation, on suspend le médicament le 22 octobre.

Le 3 novembre, le malade rendait 3 litres d'urine (2 litres le jour, 1 litre la nuit), d'une densité de 1015 et qui renfermait par vingt-quatre heures 26 gr. 88 d'urée, 31 gr. 50 de chlorures, 1 gr. 70 de phosphates et 3 grammes d'albumine.

Le 6 novembre, on fit de nouveau prendre au malade 50 centigrammes d'iodothyridine, et on augmenta progressivement de 50 centigrammes chaque jour, jusqu'à la dose journalière de 6 grammes (qui fut atteinte le 18 novembre). La quantité des urines reste stationnaire, mais le pouls augmente de fréquence et oscille entre 100 et 120 par minute.

Le 1^{er} décembre, on supprime l'iodothyridine, et ce jour-là, le malade rend 4 litres d'urine (dont 3 la nuit), d'une densité de 1016 et qui renferment par vingt-quatre heures, 41 grammes d'urée, 32 grammes de chlorures, 2 gr. 50 de phosphates et seulement 1 gr. 50 d'albumine.

Le malade a maigri de 8 kilos ; néanmoins il se sent bien ; est plus vif, plus alerte et n'a plus de douleurs articulaires.

Son facies est excellent et l'acné de la face et du dos, si abondant au début, a complètement disparu. La polyurie, et surtout la polyurie nocturne, diminue rapidement ; de 2 ou 3 litres, le malade ne rend plus dans la nuit que 1 l. 1/2 et même 1 litre ; et la quantité d'urine rendue dans la journée égale maintenant celle de la nuit.

Le cœur a légèrement diminué de volume ; sa pointe bat dans le cinquième espace à 10 centimètres de la ligne médiane ; les battements sont encore forts mais *le deuxième bruit aortique n'est plus claquant* comme autrefois ; il était alors tellement fort qu'il empêchait parfois le sommeil du malade ; actuellement il ne le perçoit plus du tout. Il ne perçoit pas non plus comme autrefois, les battements des artères de la tête.

Effectivement, les temporales qui, au début, étaient tendues, dures et décrivait sous la peau des sinuosités très marquées, aujourd'hui sont à peine appréciables ; il en est de même des radiales, lesquelles, comme vous pouvez le constater, ne sont plus sinueuses et paraissent avoir récupéré toute leur souplesse. Le pouls moins fort et moins tendu qu'autrefois, est plus rapide et bat de 88 à 100 fois par minute. Non seulement, les artères ont repris partiellement du moins leur élasticité, mais la plupart des autres troubles trophiques que ce malade présentait à son entrée à l'hôpital ont disparu comme par enchantement.

Ainsi, la rétraction du tendon du biceps gauche a diminué et le malade peut étendre complètement son avant-bras. Les ostéophytes volumineux qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, existaient au niveau des articulations inter-phalangiennes de l'index et du médius droit, *se sont résorbés et ont complètement disparu.*

Au niveau des genoux on perçoit encore des craquements à la main ; mais ces craquements, au dire même du malade, sont beaucoup moins intenses qu'au début du traitement.

Enfin les ongles des orteils présentent un phénomène curieux et fort intéressant. Il y a plus de deux ans que ces ongles sont très épais, irréguliers, striés, d'une couleur brun sale, ils ont l'aspect d'une écorce de vieil arbre. Depuis que le malade

prend de l'iodothyline, ses ongles poussent normaux, de sorte que, actuellement on voit, au niveau du gros orteil, la moitié antérieure de l'ongle très épaisse, rugueuse, brunâtre, tandis que sa moitié postérieure (racine) est lisse, rosée et présente un aspect parfaitement normal.

Observation IV

Observation de M. PAUL CLAISSE. Bulletin de la Soc. méd. des hôp., 20 janvier 1899.

*L'opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies.
Polyarthrite déformante, myxœdème fruste.*

M..., 60 ans, femme.

Ménopause en 1894 et depuis polyarthrite déformante, pas d'articulation pour ainsi dire qui ait échappé à l'arthrite.

Malade immobilisée depuis plusieurs mois sur un fauteuil ne peut même goûter le repos du lit, au moindre mouvement, douleur.

Grosses articulations complètement déformées et immobilisées, les doigts déviés et contournés ne peuvent exécuter que des ébauches de mouvement.

Articulations vertébrales sont atteintes, mouvements de la têtes pénibles.

Articulation temporo-maxillaire ankylosée.

On constate sur tout le corps et d'une façon particulièrement évidente à la face, aux mains et aux jambes une infiltration considérable ; l'empreinte du doigt n'est conservée qu'au bas des jambes ; partout ailleurs cette infiltration a les caractères de celle du myxœdème.

Cœur : rien.

Urines : 24 décembre 1898, résultats suivants :

Urée par vingt-quatre heures, 9,6.

Acide urique, 0,3.

Acide phosphorique, 1,5.

Chlorures, 6,7.

Albumine, 0,12.

Sucre, 5,2.

Ajoutons que le malade se plaint d'une extrême lassitude, torpeur continuelle sans sommeil reposant.

Opothérapie instituée le 25 décembre.

On commence par la dose quotidienne de deux capsules Vigier qui est portée successivement à trois et à quatre.

Analyse : urines 31 décembre, mêmes résultats que le 24, sauf sucre 3 gr. 30.

Analyse le 2 janvier :

Urée, 15 gr. 30.

Acide urique, 0 gr. 4.

Acide phosphorique, 1 gr. 9.

Chlorure, 7 gr. 1.

Albumine, 0 g. 08.

Sucre, traces.

A ce moment, l'apparition d'une certaine excitabilité nerveuse avec sensations plus douloureuses de quelques jointures fait interrompre le traitement qui est repris après deux jours de repos.

Analyse le 7 janvier :

Urée, 17 grammes.

Acide urique, 0 gr. 4.

Acide phosphorique, 2 gr. 6.

Chlorure, 8 grammes.

Albumine, 0 gr. 05.

Sucre, traces.

Somme toute, en une dizaine de jours l'ingestion du corps thyroïde à ces doses très modérées a doublé l'élimination d'azote et a presque fait disparaître le sucre et l'albumine.

Observation V

Observation de MM. PARHON et PAPINIAN. Presse médicale,
5 janvier 1905.

*Rhumatisme chronique déformant. Myxœdème fruste.
Traitement par l'opothérapie thyroïdienne.*

Malade, homme de 47 ans, commerçant, qui ne peut donner aucun renseignement précis sur son père ; sa mère est morte d'un ictus apoplectique.

A l'âge de 4 ans, il s'est fracturé une jambe et la fracture ne guérit que très lentement. Plus tard, il a eu plusieurs atteintes de fièvre paludéenne.

A 21 ans, blennorrhagie : guérison en deux mois. Trois ans plus tard, en 1879, il ressentit des douleurs dans les genoux, les articulations tibio-tarsiennes et les talons ; la violence de ces douleurs lui rendait la marche impossible. Ce n'est qu'après quatre mois de traitement qu'il commença à marcher, quoiqu'il ressentît encore dans les talons des douleurs et des picotements. En 1885, les douleurs reprirent leur intensité et forcèrent de nouveau le malade à s'aliter. Il fit plusieurs traitements, dont les fumigations mercurielles. Après deux ou trois mois, il put reprendre ses affaires, mais les douleurs revenaient de temps en

temps, surtout dans le talon. En 1895, elles s'exacerbèrent de nouveau et le malade suivit, sans résultat, un traitement ioduré et des bains sulfureux. Quelques placards discrets d'eczéma parurent à deux reprises la même année ; il entra à l'hôpital, restant respectivement quatre et cinq mois, les douleurs diminuèrent, mais l'eczéma resta stationnaire.

Lorsque le malade entra en 1908 à l'hôpital Pantélimon, service de M. Jurbure, le malade présentait des douleurs intenses dans les articulations. Les petites articulations des doigts et des orteils, tibio-tarsiennes et radio-carpiennes, étaient tuméfiées dans celles du genou, on sentait des crépitations. La face et une bonne partie du cuir chevelu étaient envahis par l'eczéma. L'urine, jaune pâle : densité, 1005 ; albumine, 2 gr. 50 par litre. Traitement ioduré et, plus tard, par le nitrate d'argent, sans résultat. On a recours alors au bicarbonate de soude, en commençant par 2 grammes et en augmentant chaque jour de 2 grammes jusqu'à la dose de 30 à 40 grammes par jour. On descendit ensuite progressivement jusqu'à la dose de 2 grammes. Bains au carbonate de soude. Pansements avec du bicarbonate pour l'eczéma. Repos de quinze à trente jours après chaque mois de ce traitement.

Sous l'influence de ce traitement, l'eczéma disparaissait complètement et les douleurs diminuaient.

En décembre 1902, le malade, qui n'avait pas pris de bicarbonate depuis quelques mois, ressentit de nouveau des douleurs violentes. Reprise du bicarbonate en commençant par la dose de 5 grammes et en l'augmentant quotidiennement de la même quantité en arrivant jusqu'à 70 grammes le quatorzième jour. Des symptômes d'intolérance gastrique, anorexie, douleurs épigastriques, se manifestèrent alors avec de la polydipsie

et une polyurie marquée (5 litres par jour) ; densité de l'urine, 1000-1002. On suspend le traitement en le remplaçant par des toniques.

En octobre 1903, la quantité d'urine était de 2.500 à 3.000 gr. densité, 1012-1014. Nous faisons un examen détaillé du malade et nous trouvons : du côté droit, que la paupière est à demi-tombante depuis la naissance, la pupille est plus rétrécie, la joue aplatie. Il existe donc probablement une paralysie du sympathique cervical. L'intelligence, la sensibilité objective sont normales ; le malade a continuellement une sensation de froid très pénible. — L'eczéma couvre la face, le cuir chevelu ; les oreilles ont une couleur rouge foncé avec desquamations blanchâtres ; dans l'épaisseur des oreilles, on sent des indurations tophacées ou calcaires. — Les téguments du malade sont secs, et il déclare qu'il ne transsude jamais, même pendant les plus grandes chaleurs de l'été. Les cheveux, rares et presque blancs, ont commencé à grisonner depuis à peu près vingt ans. Les ongles des doigts et des orteils sont striés, friables, cassants, blanchâtres, sans lustres ; ceux du pouce et du médius gauche et ceux des quatre premiers doigts du côté droit se détachent spontanément. — Le malade souffre beaucoup de ses articulations, surtout pendant les temps orageux et humides. La plupart de ses articulations, surtout celles des doigts, présentent des déformations très accentuées et des ankyloses. — L'appareil respiratoire est normal. Les battements du cœur sont faibles, sans force : pas de bruits anormaux ; le pouls, 78 par minute, est mou et *sans tension*, à peine perceptible. — Vomissements presque après chaque repas ; constipation ; le foie dépasse un peu les fausses côtes ; la rate n'est pas perceptible et les reins ne sont pas palpables. Pas de sucre dans l'urine ;

albumine, 7 grammes par litre ; l'urée est très diminuée. — Rien aux organes génitaux.

Certains symptômes présentés, tels que la sensation continue de froid, la sécheresse des téguments, conséquence de l'absence de la transsudation, la dystrophie très accentuée des téguments et de leurs annexes, l'hypoazoturie nous ont fait penser à la possibilité, dans ce cas, *d'un terrain d'insuffisance thyroïdienne*.

D'autre part, les bons résultats que certains auteurs, tels que Lancereaux et Paulesco, Hertoghe, Viala ont obtenus par l'opothérapie thyroïdienne dans le rhumatisme chronique nous ont décidé de recourir dans notre cas au même traitement que nous commençons le 29 octobre en employant d'abord la glande thyroïde de mouton, et plus tard, faute de celle-ci, celle de veau.

Les douleurs commencèrent à diminuer, pour disparaître bientôt complètement. Il en fut de même pour l'eczéma. Les téguments commencèrent à devenir moites, phénomène que le malade n'a présenté depuis des années. Le pouls monta progressivement pour arriver à 94-98 par minute, et les ongles commencèrent à pousser normalement et à récupérer leur lustre. Le malade observe que les mouvements des articulations sont devenus plus libres, et, vers le commencement du mois de mars, il commençait à marcher. Il s'était produit en lui une véritable régénération. La quantité d'urine dépasse toujours, et de beaucoup, la normale, mais la quantité d'albumine est moindre et celle des autres principes éliminés par l'urine est quasi-normale.

Observation VI

Communication de M. le professeur PEPP0 ACCH10TÉ (de Constantinople) à la Société de neurologie de Paris, séance du 2 mai 1907.

Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, très bien portante jusque dans ces derniers temps.

Rien à noter du côté des antécédents héréditaires et personnels.

Pour la première fois, la malade a commencé il y a six mois, en novembre 1906, à ressentir des douleurs rhumatismales aux deux cous-de-pied et aux talons qui l'empêchaient de marcher librement.

Ces douleurs accompagnées d'un léger gonflement allaient en s'accroissant. En janvier 1907, gonflement et douleurs au niveau des articulations de l'index et du médus à gauche, du médus et de l'annulaire à droite et du genou du côté droit.

En même temps que ces douleurs, la malade éprouvait une faiblesse générale, de l'essoufflement, des palpitations, des troubles dyspeptiques, une somnolence, une apathie et une lassitude avec angoisse ; bref elle présentait tous les signes d'un état neurasthénique avec déchéance physique et intellectuelle.

En février 1907, je constatais à l'examen un gonflement très manifeste aux articulations de l'index et du médus gauche, du médus et de l'annulaire à droite ; ce gonflement était très sensible et douloureux à la pression, impossibilité de mouvoir les doigts atteints. Le genou droit était douloureux à la pression et aux mouvements ; les articulations des cous-de-pied des

deux côtés et les articulations au niveau des orteils étaient douloureuses et gonflées.

Toutes ces manifestations rhumatismales étaient apyrétiques ; on se croyait être en présence d'un rhumatisme articulaire subaigu ou chronique déformant d'emblée.

En dehors de ces arthropathies, on constatait au niveau de la main et de l'avant-bras à gauche, au niveau des deux pieds et de toute la jambe à droite, un œdème considérable, dur et élastique ; la pression du doigt ne produisait pas de godet ; l'index et le médius de la main gauche étaient très augmentés de volume, l'index gauche surtout, sous la forme d'un gros boudin, présentait un œdème dur et résistant. Le visage de la malade et les yeux étaient bouffis ; cette bouffissure de la face qui frappait tout l'entourage était accompagnée d'une infiltration des paupières rendant les yeux petits, le regard terne et l'aspect hébété, la face était large, arrondie, en pleine lune suivant cette juste expression de Gull chez les myxœdémateux ; cette infiltration du visage était accompagnée d'un changement de coloration ; la peau était d'une pâleur jaunâtre et cirreuse.

La malade était plongée dans un état d'abattement physique et moral ; elle était apathique, somnolente, indifférente à tout ce qui se passait autour d'elle ; bref, elle présentait une torpeur cérébrale des plus manifestes. Voici les expressions exactes formulées par la malade même dans son historique de maladie écrite sur ma demande :

« J'avais les yeux et le visage bouffis, le teint jaune, les yeux ternes, égarés et petits, des bourdonnements d'oreille, une sensation de froid dans les os, des frissons intenses ; j'étais prise par moments de défaillances, de douleurs dans la poitrine accusées surtout à gauche, accompagnées de palpitations et d'une

angoisse très forte. J'étais prise d'un abattement et d'une lassitude extrêmes, mon moral était fortement déprimé, j'étais apathique, somnolente le jour ; la nuit le sommeil était profond ; j'avais la sensation d'isolement et d'un vide autour de moi. »

J'ajouterai que les menstrues se faisaient beaucoup plus abondantes que de coutume ; les troubles dyspeptiques étaient très accusés, l'haleine de la bouche était fétide.

En explorant la région thyroïdienne on constatait que la glande thyroïde était fortement diminuée de volume.

L'examen du cœur, des poumons ne dénotait rien d'anormal.

Pas de glycose, pas d'albumine. La quantité d'urée, d'acide urique et des phosphates était fortement diminuée.

En présence de cette bouffissure de la face et de la couleur jaune cire de ces infiltrations œdémateuses du dos de la main et de l'avant-bras gauche, des doigts de la main et en particulier de l'index et du médius gauche, de toute la jambe droite, infiltration œdémateuse sans godet à la pression ; en présence de cette apathie physique et intellectuelle, de cette somnolence, de cette indifférence et hébétude ; en présence, dis-je, de ce tableau symptomatologique si net, on ne pouvait que penser à un état myxœdémateux, à de l'insuffisance thyroïdienne, à de l'hypothyroïdie en un mot.

En cherchant la cause et l'origine de cette hypothyroïdie, j'ai constaté que la malade avait subi quelques séances radiothérapiques dans le but de se débarrasser d'une hypertrichose dont elle était atteinte. Cette hypertrichose était surtout manifeste au menton et à la région du cou.

Dix-huit séances de rayons X ont été appliquées au visage, au menton et au cou ; le traitement avait réussi en partie à débarrasser certaines zones de l'hypertrichose. Dès le début du trai-

tement par les rayons X, la malade avait engraisé de 3 kilogrammes.

Après la douzième séance, apparition de manifestations articulaires aux cous-de-pied et aux orteils.

Après la dix-huitième séance, généralisation de manifestations rhumatismales au genou droit et aux mains ; apparition des infiltrations œdémateuses, de la bouffissure de la face, de la somnolence, de l'apathie et de l'abattement.

Or ces troubles myxœdémateux étaient certainement dus à l'action des rayons X sur la glande thyroïde. Sous l'influence répétée de ces rayons, la glande thyroïde a été atteinte dans son fonctionnement : un état atrophique en était résulté, et les signes d'une insuffisance thyroïdienne, de l'hypothyroïdie se sont dès lors manifestés.

Toute médication anti-rhumatismale qui a été appliquée à cette malade n'a abouti à aucun résultat. L'aspirine, le salicylate de soude à haute dose, les bains chauds, l'arsenic, l'iode et toutes les médications externes ont été suivies d'un échec complet. Devant cet insuccès et en présence de l'état myxœdémateux de la malade, j'avais émis l'opinion que les manifestations rhumatismales étaient étroitement liées à l'insuffisance thyroïdienne.

Les séances répétées de rayons X au niveau du cou avaient porté atteinte au fonctionnement de la glande thyroïde intacte jusque-là. Les premières manifestations de l'insuffisance thyroïdienne s'étaient déclarées sous la forme de lésions rhumatismales survenues à la suite des échanges nutritifs ; en effet, la forte diminution de l'urée, 19 grammes, et de l'acide urique, 0 gr. 25, des urines, indiquait bien leur rétention dans l'organisme et leur précipitation au niveau des articulations. C'était bien à un cas

de rhumatisme dysthyroïdien que j'avais affaire ; et j'étais tellement convaincu de la chose que j'étais persuadé que les manifestations articulaires céderaient certainement et rapidement sous l'influence de la médication thyroïdienne.

En effet, j'ai fait prendre à ma malade les pastilles de Merck à 0,10 de glande thyroïde desséchée.

Le 18 mars, une tablette.

Le 19 mars, deux tablettes.

Le 20 mars, deux tablettes.

Le 21 mars, deux tablettes.

Les yeux et visage commencent à reprendre leur état normal ; les gonflements de la main gauche et du poignet, des doigts et de la jambe droite baissent à vue d'œil, les douleurs diminuent, les déformations articulaires et leur gonflement baissent d'une façon merveilleuse et comme par enchantement. Le genou droit et le cou-de-pied sont moins douloureux ; la démarche est facile. L'expression des yeux et du visage est tellement bonne que l'entourage est enchanté de ce résultat ; pour ma part, je fus également enchanté du succès obtenu dans trois jours d'opothérapie thyroïdienne et ce qui concerne les manifestations articulaires.

Le 22 mars, trois tablettes.

Le 23 mars, trois tablettes.

Le 24 mars, quatre tablettes.

Le 25 mars, quatre tablettes, nuit très agitée, violent mal de tête, insomnie, palpitation.

Légère intolérance du médicament ; je fais cesser le remède jusqu'au 31 mars ; pendant ce temps, la malade éprouve des douleurs erratiques le long des jambes et des cuisses des deux

côtés ; les yeux redeviennent légèrement ternes, le visage tend à devenir jaune.

A partir du 1^{er} avril, j'ai fait recommencer la médication thyroïdienne.

Le 1^{er} avril, deux tablettes.

Les 2, 3, 4 et 5 avril, deux tablettes par jour.

Amélioration énorme, les lésions articulaires tendent à disparaître, la marche est facile, la malade peut articuler aisément ses doigts.

Les 6, 7, 8, 9 avril, deux et trois tablettes quotidiennes alternativement.

Le 11 avril, la malade est dans un état tout à fait satisfaisant ; l'état myxœdémateux a disparu, les manifestations neu-rasthéniques et rhumatismales disparues également, elle peut se servir de ses mains, le moral a repris et je puis considérer ma malade comme guérie, du moins provisoirement.

Je dis d'une façon intentionnelle, provisoirement ; car, je ne sais au juste jusqu'à quel degré les rayons X ont frappé la glande thyroïde dans son fonctionnement. J'aime à croire et à souhaiter que la perte de la glande n'est pas définitive ; c'est l'avenir qui nous donnera une idée exacte de cette situation. Seulement, par prudence, je serai obligé de persévérer dans la médication et de ne la cesser que dans un temps plus ou moins éloigné.

Une deuxième analyse d'urine nous a démontré l'augmentation de l'urée, 33 grammes, et de l'acide urique, 0 gr. 71 par litre ; le traitement thyroïdien aurait agi en modifiant les échanges nutritifs et en éliminant à titre diurétique, les urates et l'acide urique retenus dans l'organisme.

Observation VII

Observation de M. LÉOPOLD LEVI. *Études sur la physio-pathologie de la glande thyroïde et de l'hypophyse*, 1907. Doin, Édit.

Rhumatisme chronique. Auto-thérapie de la grossesse.

Une dame de 40 ans a mené à terme quatre grossesses. Cette malade, atteinte antérieurement de phosphaturie, de rhinite spasmodique, de dysménorrhée, est devenue rhumatisante à la suite de la deuxième grossesse, il y a dix ans. Ce rhumatisme, qui a subi des exacerbations après chaque grossesse, est tenace, a une tendance lentement progressive, qui n'a pu encore être arrêtée. Il s'accompagne de déformations et d'atrophies. — La malade a traversé des phases d'hypothyroïdie paroxystique qui se manifestaient en particulier par de la lassitude, de l'obésité, de la frilosité, des poussées rhumatismales.

Elle a présenté, à la suite d'un séjour à Bourbon-l'Archambault, une phase d'hyperthyroïdie, avec augmentation du corps thyroïde, tremblement, battements du cœur, amaigrissement, hyperanorexie. Pendant ce temps, elle ne souffrait pas.

Or, cette dame est devenue enceinte, pour la quatrième fois, alors que son rhumatisme évoluait depuis quatre ans. Et, *pendant la durée de sa grossesse, elle n'a pas souffert de ses rhumatismes*. Par contre, une poussée nouvelle a succédé à l'accouchement.

Observation VIII (personnelle).

Rhumatisme chronique déformant. Traitement et amélioration pour l'opothérapie thyroïdienne.

Léon L..., 27 ans, laveur de voitures, entre hôpital Necker, salle Bouley, service du Dr Sergent le 10 avril 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère morte à 70 ans de pneumonie.

Père mort à 63 ans, non rhumatisant.

Une sœur âgée de 20 ans, bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Aucune maladie grave.

A fait son service militaire (1 an seulement comme soutien de famille).

N'est pas sujet aux migraines.

S'est en somme toujours bien porté jusqu'en 1905.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — En juillet 1905, première poussée de rhumatisme.

Le malade entre à Necker, salle Bouley.

Il a une poussée aiguë de rhumatisme avec fièvre oscillant autour de 39°.

Les douleurs ont été surtout localisées aux deux cous-de-pied et aux épaules.

Durée ; quatre semaines. Convalescence à Vincennes quinze jours. Guérison complète.

Pendant onze mois le malade va tout à fait bien, n'éprouvant aucune douleur.

C'est en juin 1906 que le malade est repris d'une nouvelle poussée rhumatismale. Il rentre à l'hôpital et y reste trois semaines. Il a eu depuis cette époque cinq autres poussées aiguës et s'est fait soigner à l'hôpital (faisant chaque fois un séjour de trois semaines environ) mais depuis le mois de juin 1906, le malade a continuellement souffert de douleurs au niveau des cous-de-pied, parfois des épaules, quelquefois aussi des poignets et des doigts. Il souffrait plus ou moins, surtout lorsque le temps devenait humide ; mais il souffrait presque continuellement et il n'avait guère de rémissions de plus de huit jours.

Depuis un an la marche est devenue pénible et les pieds ont commencé à se déformer.

Le malade a été traité jusqu'à présent par du salicylate de soude, de l'aspirine, du salophène à l'intérieur et à l'extérieur du salicylate de méthyle.

10 août 1907. — Entrée à l'hôpital Necker, salle Bouley, pour poussée subaiguë de rhumatisme.

La douleur siège aux deux chevilles, à l'épaule droite. L'articulation coxo-fémorale est aussi légèrement douloureuse.

Le malade marche très difficilement et la marche est douloureuse.

Dans la journée il ne fait guère que quelques pas dans la salle.

EXAMEN PHYSIQUE. — On trouve à l'examen, les deux pieds légèrement œdématisés, surtout le droit.

Il y a une déformation très nette des pieds ; chacun des deux pieds est déjeté en dehors et en abduction. Affaissement de la voûte plantaire, pieds plats.

Épaississement marqué des deux malléoles internes avec élargissement des deux cous-de-pied.

Légère déformation des doigts avec épaississement des articulations de la deuxième phalange avec la troisième.

Pas de douleurs dans les masses musculaires.

Un peu d'atrophie des muscles du mollet.

Pas de douleurs le long du trajet des nerfs, pas de sciatique.

Appareil digestif, respiratoire, circulatoire, génito-urinaire : rien à noter.

Pas de tuberculose pulmonaire, pas de blennorrhagie.

Système nerveux : réflexes rotuliens un peu exagérés.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Signalons la petite taille du malade : 1 m.55. Son poids :

50 kilogrammes, l'aspect grêle, le peu d'abondance de cheveux, bref l'apparence infantile du malade.

TRAITEMENT : acide phosphorique, 1 gramme.

Sp. iodotannique, deux cuillerées à soupe.

Alimentation normale (1 litre de tisane de chiendent).

19 août. — Les douleurs persistent toujours aux chevilles et à l'épaule droite.

Pouls : 68 pulsations.

Température : 37° 6, soir.

17 août. — Suppression du traitement.

Pulsations : 64.

Pression artérielle : 18.

Le malade est descendu hier au jardin (2 étages), mais il est remonté aussitôt très fatigué et souffrant davantage des articulations tibio-tarsiennes.

20 août. — Pulsations : 64.

Pression : 18.

Même état, le malade a souffert hier beaucoup de son épaule droite.

Urines : du 20 août (midi) au 21 août (midi) : 1 l. 900.

21 août 1907. — Volume : 1,900 centimètres cubes.

Aspect : limpide.

Couleur : jaune ombré.

Odeur : fétide.

Consistance : fluide.

Réaction : franchement alcaline.

Densité : 1012.

Dépôt : abondant.

	litre	24 h.
Extrait à 100	26.32.	50
Éléments organiques.	16.83.	32
— minéraux	9.49.	18
Urée	12.73.	24.187
Acide urique et corps	0.23.	0.437
Acide phosphorique	1.05.	1.995
Nacl	9.5 . . .	18.05

Rapports d'échanges :

Urée à extrait sec : 0.4837.

— à acide phosphorique : 0.082.

— à acide urique : 0.0180.

Sels à extrait sec : 0.36.

Rapport azoturique : 1.30.

Azote total : 17.65 0/0.

22 août. — Même état persistant des douleurs aux deux
cous-de-pied.

Pression, 18.

Pulsations, 88.

Le malade est mis au traitement thyroïdien. Il prend un
quart de pilule d'extrait de corps thyroïde, soit 2 centigr. 50.

23 août. — Souffre un peu moins.

Pression, 18.

Pulsations, 68.

Prend un quart de pilule.

Urines, 2 l. 200.

24 août. — Douleurs s'atténuent toujours.

Le malade ne souffre plus de son épaule droite.

Pression, 17.

Pulsations, 64.

Une demi-pilule.

25 août. — Le malade se trouve mieux. Il marche plus facilement. Hier il a pu descendre au jardin et cela sans fatigue (c'est la première fois depuis le 18 août).

L'œdème du cou-de-pied et du pied droit a presque complètement disparu.

Les mouvements de l'articulation des deux pieds s'effectuent plus facilement.

Pression, 17.

Pulsations, 60.

Une demi-pilule.

Voici l'analyse d'urine faite le 25 août :

Volume : 2.500 centimètres cubes.

Densité : 1.010.

	litre	24 heures
	—	—
Urée.	8 gr. 82	22 gr. 05
Acide urique.	0 gr. 46	1 gr. 15
Acide phosphorique . . .	2 gr. 45	5 gr. 02
Chlorures en NaCl. . . .	2 gr. 65	6 gr. 70
Azote total	6 gr. 00	15 gr.
Extrait sec	13 gr. 60	34 gr.

Rapports d'échanges :

Urée à extrait sec : 0 gr. 648.

— à acide phosphorique : 0 gr. 23.

— à acide urique : 0 gr. 0521.

Rapport azoturique : 1 gr. 47.

26 août. — Pulsations, 68.

Pression, 17.

Une demi-pilule.

27 août. — A souffert un peu ce matin en se réveillant de son épaule droite.

Une pilule.

28 août. — Même état.

Pression, 16.

Pulsations, 68.

Une pilule.

29 août. — Ne souffre pas malgré un temps très humide (cette nuit orage violent).

Pression, 16.

Pulsations, 68.

Une pilule.

30 août. — Souffre un peu de l'épaule gauche.

Pression, 16.

Pulsations, 68.

Une pilule.

31 août. — Continue toujours à se plaindre de son épaule gauche, l'épaule est toujours douloureuse, les mouvements pénibles mais il n'y a pas de gonflement articulaire (temps toujours humide).

Pression, 15.

Pulsations, 72.

Une pilule.

1^{er} septembre. — Même état.

Pression, 16.

Pulsations, 64.

Une pilule.

2 septembre. — Douleurs s'accroissent, souffre de son épaule gauche et de sa cuisse gauche. Le malade reste au lit (temps toujours humide).

Ophtalmo-réaction: négative.

Suppression du traitement thyroïdien ; la pression artérielle étant descendue à 15 et le nombre de pulsations étant de 88.

Enveloppement de l'épaule gauche avec du salicylate de méthyle.

Pendant la durée du traitement thyroïdien les urines se sont maintenues autour de 2 l. 300. Le malade a maigri de 1 kilogramme (49 kgr. au lieu de 50 kgr.).

3 *septembre*. — Toujours douleur de l'épaule gauche, quelques douleurs hier après-midi dans les articulations coxo-fémorales, dans le poignet.

A l'examen, léger gonflement articulaire du poignet, mouvements de l'épaule et du poignet douloureux.

TRAITEMENT. — Aspirine, 1 gr. 50 en trois cachets.

Enveloppement salicylate de méthyle.

Pression, 16.

Pulsations, 68.

4 *septembre*. — Aspirine, 1 gr. 50.

5 *septembre*. — Légère amélioration.

Pression, 17.

Pulsations, 68.

8 *septembre*. — Les douleurs augmentent surtout à l'épaule gauche. Suppression de l'aspirine. Reprise du traitement thyroïdien, une pilule.

Pression, 18.

Pulsations, 68.

9 *septembre*. — Même état.

Pression, 17.

Pulsations, 68.

Une pilule.

10 *septembre*. — Même état.

Pression, 16.

Pulsations, 72.

11 *septembre*. — Amélioration très nette, malade ne souffre presque plus, a pu descendre les escaliers et se promener dans la cour de l'hôpital.

12, 13, 14 *septembre*. — Amélioration se maintient.

Pression, 15.

Pulsations, 72.

Le malade continue toujours à prendre une pilule.

17 *septembre*. — Le malade va bien, il marche presque toute la journée et cela presque sans douleur.

Pression, 15.

Pulsations, 80.

Suppression du traitement thyroïdien.

18 *septembre* et jours suivants le malade reste à peu près dans le même état, très amélioré, mais ayant cependant parfois quelques douleurs articulaires subaiguës durant un jour ou deux. Il quitte finalement l'hôpital le 14 octobre et va en convalescence à Vincennes.

Observation IX (personnelle).

Nodosités d'Héberden et goitre colloïde.

Désiré D..., 75 ans, tailleur, entre le 10 septembre 1907 à l'hôpital Necker (service du Dr P. Lereboullet) pour perte des forces et de l'appétit.

Antécédents personnels. — On ne relève dans le passé du malade aucune affection aiguë.

N'a jamais eu de rhumatisme.

Depuis quelques mois le malade a beaucoup maigri, il a perdu l'appétit et présente un dégoût marqué pour la viande. Jamais de vomissements ni de diarrhée.

Pas d'hématémèse.

A l'examen physique, on est tout d'abord frappé par le degré d'amaigrissement du malade et la teinte jaune paille des téguments. Le ventre est météorisé. Pas d'ascite. Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Le météorisme gêne les palpations de l'abdomen.

Le diagnostic porté est celui de néoplasme de l'estomac.

On constate, d'autre part, au niveau du cou l'existence d'un goitre colloïde du volume d'une petite prune environ. Ce goitre a débuté il y a une trentaine d'année augmentant progressivement de volume et ayant atteint finalement celui d'une mandarine. Le goitre a commencé à diminuer depuis une dizaine d'années. Le malade n'a d'ailleurs jamais éprouvé aucun trouble de l'existence de cette tumeur.

Il y a vingt ans il a vu survenir progressivement des déformations des petites articulations des doigts. Actuellement ces déformations sont très apparentes sous forme de nodosités et siègent au niveau des articulations de la deuxième phalange avec la troisième. Ces *nodosités d'Heberden* sont surtout marquées à la main gauche.

L'évolution s'est faite sans aucune douleur, et l'on ne constate aucune autre déformation aux autres articulations.

Observation X (personnelle).

Rhumatisme chronique déformant et insuffisance thyroïdienne.

Eugénie L..., 59 ans, ménagère, entre le 4 mai 1904 à l'hôpital Necker pour rhumatisme chronique déformant.

Antécédents personnels. — Pneumonie à l'âge de 20 ans. Jamais de rhumatisme articulaire aigu franc.

C'est en 1900, que sont survenues les premières douleurs articulaires. Elles siégeaient au début au poignet gauche et aux épaules et duraient quelques semaines.

Au bout d'un an les genoux et les pieds se sont pris aussi. Progressivement les articulations se sont déformées.

Actuellement la malade reste tout à fait impotente, confinée au lit et attend son placement dans un asile.

Les douleurs ont presque complètement disparu.

Examen physique. — *Membres supérieurs.* — Les doigts sont complètement ankylosés, la première phalange est en extension forcée et forme presque un angle droit avec le dos de la main.

Il y a augmentation de volume des surfaces articulaires.

Les deux poignets et les deux coudes des deux bras sont presque complètement ankylosés et les mouvements des articulations scapulo-humérales sont très diminués. Atrophie musculaire surtout marquée aux muscles de l'avant-bras gauche. Depuis un an les douleurs ont beaucoup diminué, la malade reconnaît qu'elle a sensiblement maigri.

Membres inférieurs. — Pied droit en équin et en adduction forcée ; pied gauche en extension forcée ; élargissement des mortaises tibio-péroniennes ; genoux ankylosés en extension. Hanches à peu près indemnes.

Examen des autres appareils. — Rien au cœur, rien aux poumons.

La malade est très obèse et cette obésité s'est accrue encore depuis deux ou trois ans.

Au début des crises de rhumatisme, la malade a présenté toute une série de troubles trophiques. Elle a presque complètement perdu ses cheveux, et ses dents dans l'espace de quatre ans sont toutes tombées. Elles s'ébranlaient et tombaient sans douleur (périostite alvéolo-dentaire ?). Les sourcils sont tombés sur le bord externe (signe du sourcil de Léopold Levi). D'autre part, en même temps que tous ces troubles survenaient la malade présentait des névralgies violentes occupant tantôt le côté droit, tantôt le côté gauche de la tête. La malade n'était pas sujette aux migraines avant les premières crises rhumatismales.

Le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation.

Observation XI (personnelle).

Recueillie dans le service du Dr Souques.

*Rhumatisme chronique déformant et insuffisance
thyroïdienne.*

Hortense G..., âgée de 52 ans, lingère entre le 21 septembre 1907, salle Duplay hospice d'Ivry.

Antécédents héréditaires. — Mère morte hémiplegique à 60 ans ; n'a pas connu son père.

Antécédents personnels. — Rougeole en bas âge. Angine à l'âge de 8 ou 9 ans (séjour au lit) ; à l'âge de 12 ans, urticaire.

Réglée à 13 ans ; habituellement bien réglée.

Ménopause à 45 ans.

En 1885 crises d'asthme, habitait alors Marseille et a dû quitter Marseille à cause du mistral qui augmentait, dit-elle, ses crises d'asthme.

Elle vient alors à Paris.

La malade n'a jamais eu une brillante santé. Elle a toute sa vie était fatiguée et arrêtée par des séries d'indispositions : maux de gorge, rhumes, asthme, souvent bronchites les hivers.

En 1895, entre à la Pitié pour douleurs d'estomac, séjour de trois semaines. On lui trouve à l'hôpital un rétrécissement mitral.

Jusqu'alors la malade n'avait jamais eu de douleurs articulaires. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

C'est en 1898 que surviennent les premières douleurs articulaires. Elle habitait alors une chambre humide (la malade a, dit-elle, presque toujours habité des chambres humides). Les douleurs du début ne l'empêchent pas de travailler. Elles siègent un peu partout dans les épaules, les coudes, les mains, les chevilles mais ne durent pas longtemps. Elles surviennent surtout quand le temps est humide, les jours de brouillard et de pluie.

Ce n'est qu'en 1903 que les articulations ont commencé à se déformer et depuis cette époque la malade n'a pour ainsi dire plus travaillé.

Les déformations ont commencé par les mains et les poignets, puis les genoux, les coudes et les épaules se sont pris.

En 1904 la malade entre à l'hôpital de la Charité pour emphyseme et bronchite. Elle aurait eu à l'hôpital une hémoptysie (un demi-verre de sang).

Durée du séjour : deux mois.

En 1905, de nouveau, séjour à la Charité pour douleurs articulaires.

La malade est à Ivry depuis février 1905. Elle est à l'infirmerie de l'hospice depuis le 21 septembre 1907. Elle a eu à différentes reprises des douleurs subaiguës et c'est progressivement que les articulations se sont déformées. Actuellement elle souffre surtout des genoux. Elle a depuis un mois une poussée de bronchite et un peu de congestion du poumon droit, c'est ce qui l'a amenée à l'infirmerie.

ÉTAT ACTUEL. — Membres supérieurs :

Main gauche. — Pouce gauche deuxième phalange en extension, presque à angle droit sur la première phalange.

Déjettement de la main sur le bord cubital, nodosités au niveau des phalanges des doigts, élargissement et gonflement des articulations métacarpo-phalangienne.

Auriculaire : flexion de la troisième phalange sur la deuxième ankylose de la première phalange avec la deuxième.

Les articulations des autres doigts sont peu ankylosées.

Main droite. — Moins atteinte que la gauche. Pouce droit comme le pouce gauche, déformation moins prononcée.

Auriculaire : ankylose en ligne droite de la deuxième phalange avec la troisième et ankylose en flexion des ces deux phalanges avec la première.

Peu d'ankylose et de déformations des autres doigts.

Coude gauche. — Impossibilité d'extension complète.

Épaules. — Possibilité de tous les mouvements, mais moins étendus et plus difficiles que normalement. La malade a de la peine à s'habiller toute seule.

Membres inférieurs. — Genoux gonflés et douloureux ; ankylose partielle. Impossibilité d'étendre complètement le genou droit.

Pieds. — Peu de chose. Léger déjettement des orteils en dehors.

Appareil circulatoire. — *Cœur.* — Bruits du cœur sourds, difficiles à entendre (à cause de l'emphysème).

Appareil pulmonaire. — *Poumons.* — En arrière matité à la base du poumon droit, exagération des vibrations thoraciques, quelques râles sous-crépitaunts à la base.

Râles sibilo-ronflants disséminés dans les deux poumons. Respiration diminuée et expiration prolongée (emphysème et bronchite).

Crachats verdâtres, visqueux.

Rien à noter du côté des autres appareils ; le foie ne déborde pas les fausses côtes ; les réflexes rotuliens sont normaux.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. La malade urine souvent (3 et 4 fois la nuit).

Nous constatons chez cette malade atteinte de rhumatisme chronique progressif, déformant, des signes d'insuffisance thyroïdienne. C'est ainsi que la malade dit elle-même qu'elle a toujours été très frileuse ; se couvrant beaucoup, surtout la nuit (boule d'eau chaude aux pieds, couvertures nombreuses), elle se serait plutôt privée de manger que de ne pas faire du feu en hiver dans sa chambre. D'autre part, elle a été toute sa vie sujette aux maux de tête et aux névralgies.

L'appétit capricieux et les digestions toujours difficiles.

Pas de signe du sourcil. Ne perd ses cheveux que depuis quelques années.

Observation XII (personnelle).

Recueillie dans le service du Dr SOUQUES.

Rhumatisme chronique déformant et insuffisance thyroïdienne.

Joséphine C..., 68 ans, femme de chambre, entre en 1880 à l'hospice d'Ivry (âgée de 40 ans) pour rhumatisme chronique déformant.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans, non rhumatisant.

Mère morte du choléra à 54 ans, était sujette aux maux de tête.

Huit frères ou sœurs.

Une sœur morte à 65 ans atteinte de rhumatisme chronique déformant (déformations des mains et des pieds). Cette sœur a eu onze enfants dont six sont actuellement vivants.

Deux autres sœurs mortes l'une à 70 ans, l'autre à 50 ans, ne toussaient pas.

Un frère mort de fluxion de poitrine à 66 ans en huit à neuf jours.

Un autre frère mort à 64 ans d'apoplexie.

Un autre mort à 84 ans.

Un frère vivant 55 ans, bien portant et pas rhumatisant.

Antécédents personnels. — La malade a vécu en Alsace près de Strasbourg jusqu'à l'âge de 16 ans. Elle a eu la rougeole vers 6 ou 7 ans.

A 12 ans la variole.

A 16 ans elle vient à Paris, se place comme femme de chambre.

N'a jamais habité de pièces humides.

Jamais toussé.

Jamais de pleurésie.

Célibataire, pas d'enfants.

Réglée à 14 ans, régulièrement réglée, mais règles peu abondantes.

Ménopause à 51 ans.

Les rhumatismes ont commencé à l'âge de 35 ans par des douleurs dans le cou-de-pied droit, puis dans le gauche; ensuite dans les poignets. La crise est subaiguë mais empêche la malade de marcher. La malade se met au lit. Depuis la maladie a progressé avec quelques périodes de rémissions, mais la malade n'a jamais pu se remettre au travail.

A 39 ans, elle entre à l'hôpital Lariboisière et à 40 ans à l'hospice d'Ivry. Il y a donc vingt ans que la malade ne marche plus.

Actuellement. — Déformation prononcée des deux mains. Déjettement en masse des deux mains sur le bord cubital.

Gonflement et déformation des articulations métacarpo-phalangiennes.

Extension forcée de deux phalanges sur les premières.

Ankylose des coudes et des épaules.

Genoux ankylosés en demi-flexion.

Articulations tibio-tarsiennes légèrement ankylosées.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Pouls à 80, régulier et bien frappé.

Rien aux urines. Urine trois à quatre fois la nuit.

Notons chez cette malade qu'elle n'a plus maintenant que quatre dents au maxillaire inférieur. C'est à 50 ans que les dents ont commencé à s'ébranler et à tomber.

A 40 ans la malade a commencé à perdre ses cheveux.

Absence actuelle de sourcil sur le bord externe (signe du sourcil de Léopold Levi).

Depuis qu'elle a commencé ses rhumatismes la malade a souvent des crises de sueurs très abondantes. Ces crises coïncident toujours avec une période d'amélioration des douleurs.

Depuis quatre à cinq ans la malade a beaucoup maigri et c'est seulement depuis quatre à cinq ans que son rhumatisme s'est beaucoup amélioré.

Au début des douleurs la malade était déjà obèse et son obésité s'est accrue en même temps que survenaient les douleurs.

Toute sa vie elle a été très frileuse.

Jamais de maux de tête ni de migraine.

Observation XIII (personnelle).

*Rhumatisme chronique déformant, insuffisance thyroïdienne.
Guérison avec apparition de syndrome de Basedow.*

Adélaïde B..., 54 ans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel, rhumatisant et goutteux, mort à 72 ans.

Père mort à 78 ans, d'angine de poitrine, non rhumatisant, était asthmatique et avait de l'eczéma.

Mère bien portante, âgée de 74 ans, non rhumatisante.

Une sœur non tuberculeuse, rhumatisante, ayant fréquemment des douleurs articulaires mais sans déformations.

Antécédents personnels. — Rougeole et varicelle dans le bas âge.

Coqueluche à 12 ans.

Fièvre typhoïde à 38 ans.

Réglée à 12 ans. Toujours bien réglée.

Ménopause à 54 ans.

Depuis trois ans moins bien réglée.

Très sujette aux névralgies et aux migraines, surtout au moment des règles.

Malade, a part les névralgies et migraines, a toujours été bien portante, n'a jamais toussé, jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, ni de douleurs rhumatismales jusqu'à l'âge de 51 ans.

Était légèrement obèse et pesait entre 85 et 90 kilogrammes (taille 1 m. 70).

Histoire de la maladie. — C'est à 51 ans que la malade a eu les premières douleurs articulaires.

Mais depuis deux ans déjà elle avait de l'œdème aux deux jambes, cet œdème était surtout marqué aux chevilles, s'accroissait après les fatigues ; disparaissait parfois en partie mais jamais complètement. Depuis l'œdème des jambes n'a pas cessé.

Disons tout de suite que la malade n'a pas de varices, que l'examen des urines fait à diverses reprises ne permet de retrouver ni sucre ni albumine ; n'a pas de maladie de cœur.

A 51 ans, débutent les premières douleurs dans la main droite après abus de gibier au mois de septembre, puis dans la main gauche et très rapidement des déformations apparaissent aux mains.

Un an après, à 52 ans, les chevilles deviennent douloureuses et l'œdème augmente ; puis le rhumatisme se généralise, les genoux et les hanches se prennent, de nouveau il y a des poussées aux mains et même aux épaules et aux coudes. Au début les douleurs ne durent guère que quelques jours, surviennent surtout lorsque le temps est humide. La malade en tous cas peut aller et venir et ne change rien dans ses occupations.

En novembre 1906 de nouveau survient une nouvelle crise mais beaucoup plus forte que toutes les crises précédentes, la malade est alors dans un fauteuil sans pouvoir faire aucun mouvement, dans l'impossibilité de marcher et de s'habiller.

Les douleurs articulaires surviennent par poussées, mais les premières sont très douloureuses; presque toutes les articulations sont prises excepté celles des hanches.

La malade est mise au régime lacté, puis au régime déchloruré. Elle prend pendant tout le mois de novembre dix gouttes matin et soir de teinture d'iode. Sous l'influence du régime et du médicament les douleurs s'atténuent un peu.

EXAMEN le 20 décembre 1906. — Membres supérieurs :

Main droite. — Fortement déviée en masse sur le bord cubital.

Articulations métacarpo-phalangiennes, volumineuses œdématisées.

Rétraction de l'aponévrose palmaire.

Articulations des doigts ankylosées en extension.

Main gauche. — Même état mais beaucoup moins prononcé.

Coude légèrement ankylosé.

Épaules fortement ankylosées. La malade soulève très difficilement son bras et ne peut mettre sa main derrière sa tête.

Membres inférieurs. — Pieds, coudes de pied, jambes fortement œdématisés, godet de l'œdème très net.

Articulations tibio-tarsiennes ankylosées. Impossibilité du moindre mouvement.

Genoux, impossibilité de flexion complète.

Hanches presque indemnes.

Ajoutons que le moindre mouvement soit actif, soit passif, réveille les douleurs articulaires.

Examen des autres appareils. — Rien à signaler.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Les crises évoluent avec une légère élévation de température :
37° 5-37° 7.

Urines : ni sucre, ni albumine.

En janvier phase d'accalmie, ankylose persiste toujours, la malade est complètement impotente mais elle souffre beaucoup moins.

En février, mars et avril, les douleurs reprennent de nouveau ; surviennent de nouvelles crises durant cinq, six, huit jours mais la malade ne reste pas huit jours de suite sans souffrir. Chaque crise s'accompagne de tuméfaction des articulations.

Ajoutons que depuis le mois de novembre 1906, la malade a des migraines beaucoup plus fréquentes.

En mars, pendant huit jours, teinture d'iode dix gouttes deux fois par jour. Puis une cuillerée à soupe par jour de levure de bière fraîche. Régime lacté, puis végétarien.

En avril, des bains de vapeur sont ordonnés, puis des fumigations.

Or, vers le 20 avril, la malade commence à transpirer et va un peu mieux.

Au mois de mai les transpirations deviennent très abondantes, elle se trouve complètement inondée et change de linge deux à trois fois par jour.

Les urines augmentent de quantité : 2 litres à 2 l. 500 au lieu de 1 l. 500 à 1 l. 800.

Les transpirations durent deux mois : mai et juin. En même temps un amaigrissement rapide survient. La malade est pesée le

21 août : 64 kilogrammes (au lieu de 81 kilogrammes, poids qu'elle avait au commencement de 1906).

Le 19 septembre. — 63 kilogrammes.

Le 26 septembre. — 62 kilogrammes.

Bref la malade a maigri de 19 kilogrammes.

En même temps que survenaient les sueurs et l'amaigrissement, apparaissait du tremblement généralisé à tout le corps mais surtout marqué aux membres supérieurs et dans les mouvements volontaires. Les yeux devenaient saillants ; le regard prenait un aspect étrange qui faisait craindre à l'entourage que la malade ne devint folle, d'autant que cette dernière devenait très irritable, nerveuse à l'extrême, éclatait en sanglots sans raison, pour une porte fermée un peu bruyamment, une assiette cassée. Les nuits elle ne dormait plus.

Les douleurs articulaires ont commencé à disparaître vers le 20 avril, l'œdème des jambes diminuait lui aussi.

Au mois de juillet la malade n'a pas d'œdème, plus de douleurs et l'ankylose commence à régresser. Les mouvements deviennent possibles. Elle peut faire quelques pas dans la chambre soutenue par un aide. Cette ankylose dans le courant des mois d'août et de septembre continue à régresser encore. Au mois d'octobre, la malade marche facilement seule et sans aide, monte et descend les escaliers sans aucune gêne. Seules de légères déformations persistent à la main droite.

10 novembre. — Le syndrome de Basedow existe toujours mais atténué. Les yeux ne sont plus saillants.

Le tremblement est très léger.

Le pouls est régulier, à 130.

La malade se plaint toujours de son nervosisme et de son insomnie. Elle fait remarquer qu'elle, qui était frileuse autrefois

a maintenant toujours chaud et ne se couvre que par prudence.

Traitement : salicylate de soude : 2 grammes par jour.

Le 21 novembre. — Amélioration des symptômes nerveux, pouls à 120.

Malade a un très gros appétit et mange toute la journée, elle fait cinq à six repas par jour.

25 novembre. — Analyse des urines.

Rapports d'échange :

Rapport de l'urée aux matières solides : Rapport à la normale, 0,70. Urine normale, 0,500. Urine examinée, 0,351.

Rapport des matières minérales aux matières solides (coefficient de déminéralisation) : Rapport à la normale, 1,47. Urine normale, 0,300. Urine examinée, 0,443.

Rapport azoturique (azote de l'urée à azote total) coefficient d'oxydation azotée : Rapport à la normale, 0,74. Urine normale, 0,850. Urine examinée, 0,636.

Rapport de l'acide urique à l'urée : Rapport à la normale, 2,16. Urine normale, 0,250. Urine examinée, 0,054.

Rapport de l'acide phosphorique à l'urée : Rapport à la normale, 1,26. Urine normale, 0,120. Urine examinée, 0,126.

Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total : Rapport à la normale, 0,96. Urine normale 0,180. Urine examinée 0,173.

Rapport du chlorure de sodium à l'urée : Rapport à la normale, 2,35. Urine normale, 0,400. Urine examinée, 0,940.

OBSERVATIONS. — Comme élément anormal des traces d'albumine sans éléments du rein dans le sédiment.

L'urée est éliminée en très faible quantité par vingt-quatre heures. Parmi les rapports d'échange remarquons l'excès d'acide urique par rapport à l'urée, et la faiblesse du rapport azoturique. L'élimination chlorurée doit moins fixer l'attention.

Caractères généraux. — Volume de l'émission de vingt-quatre : 1.500 centimètres cubes.

Aspect : trouble.

Dépôt : floconneux.

Couleur de l'urine filtrée : jaune ambrée.

Odeur : *sui generis*.

Densité à + 15° centigrades : 1.017.

Examen chimique. — Résidu solide total (extrait sec) par litre : 29,10, par 24 heures : 43,65.

Matières organiques par litre : 16,20, par 24 heures : 24,30.

Matières minérales (cendres) par litre : 12,90. par 24 heures, 19,35.

Azote total par litre : 7,50, par 24 heures : 11,25.

Urée par litre : 10,24, par 24 heures : 15,36.

Azote de l'urée par litre : 4,77, par 24 heures : 7,15.

Acide urique par litre : 0,56, par 24 heures : 0,84.

Chlore total ou chlorure de sodium par litre : 9,63, par 24 heures : 14,44.

Acide phosphorique total par litre : 1,30, par 24 heures : 1,95

Albumine totale : traces infinitésimales.

Peptones et protéoses : pas.

Glucose : pas.

Acides biliaires : pas.

Pigments biliaires : pas.

Urobiline : très peu.

Examen microscopique. — 1° Cellules épithéliales pavimenteuses de la vessie.

2° Leucocytes peu nombreux.

3° Cristaux d'oxalate de chaux.

Pas d'éléments du rein.

Décembre 1907. — L'état reste stationnaire.

La malade sort, se promène, mais elle ne fait que de courtes sorties, elle se fatigue encore rapidement.

Elle éprouve toujours quelques difficultés à se lever.

13 janvier 1908. — Plus de tremblement des mains.

Pouls toujours à 100.

Nervosisme a beaucoup diminué. Plus d'insomnie. Toujours boulimie et sensation anormale de chaleur.

La malade a engraisé de 3 kilogrammes depuis le mois d'octobre.

Observation XIV (*personnelle*).

Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.

C..., André, 76 ans, journalier, entre le 10 août 1905 à Bicêtre, pour rhumatisme déformant.

Antécédents héréditaires. — Mère asthmatique, morte à 74 ans.

Père mort à 75 ans.

Huit frères.

Quatre sœurs.

Une sœur vivante, 66 ans.

Trois frères morts d'accidents.

Une sœur morte d'apoplexie à 60 ans.

Antécédents personnels. — Ni blennorrhagie, ni syphilis.

A 30 ans, douleurs dans les reins pendant trois mois.

A 33 ans, migraines commencent à apparaître; n'a jamais eu de bronchite ni de pleurésie. Pendant vingt ans a été employé dans un atelier humide.

C'est, il y a douze ans que les douleurs rhumatismales ont com-

mencé (à 64 ans), mais le malade avait déjà des déformations des doigts.

Actuellement.— Membres supérieurs : nodosités d'Héberden très prononcées, surtout au niveau des articulations des premières phalanges avec les deuxièmes.

Un peu de gonflement des articulations métacarpo-phalangiennes.

Colonne vertébrale : ankylose de la colonne vertébrale au niveau des vertèbres lombaires.

Marche pénible, malade courbé.

Rien aux poumons, au cœur.

Réflexes rotuliens normaux.

Pas d'Argyll.

Chez ce malade nous trouvons quelques signes d'insuffisance thyroïdienne, une calvitie précoce à 50 ans, de la frilosité et enfin de l'obésité.

Il y a dix ans le malade pesait 100 kilogrammes.

Depuis un an le malade a beaucoup maigri, et cet amaigrissement a coïncidé avec un arrêt dans l'évolution du rhumatisme.

Observation XV (due à l'obligeance du Dr CAPMAS,
médecin major (*résumée*).

Rhumatisme chronique déformant. Guérison par le traitement opothérapique longtemps prolongé.

Femme de 50 ans, sans antécédents héréditaires, aurait eu de vagues atteintes de rhumatisme articulaire peu franc, qui n'auraient jamais nécessité le séjour au lit.

Quatre enfants bien portants.

Cessations des règles à 48 ans, apparition progressive d'un

embonpoint notable, et d'un rhumatisme déformant localisé aux articulations des deux mains et du pied droit, qui a déterminé au bout de deux ans une impotence presque absolue des membres intéressés.

Administration de 20 centigrammes par jour d'extrait thyroïdien qui, dans l'espace de six mois, a déterminé une amélioration des plus notables ; diminution de l'embonpoint et des troubles fonctionnels des articulations intéressés.

Quelques troubles nerveux présentés auparavant par la malade (migraines, nervosisme excessif), se sont trouvés notablement améliorés par le traitement thyroïdien.

La malade continue la médication thyroïdienne vingt jours par mois sans accidents de thyroïdisme et le rhumatisme se trouve ainsi enrayé dans son évolution.

Observation XVI (personnelle).

Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.

B..., Jean, 73 ans, charbonnier, entre le 30 octobre 1901 à Bicêtre.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 94 ans. Mère morte à 40 ans du choléra. Deux frères vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Jamais de maladie générale.

Sujet aux rhumes les hivers (jamais d'hémoptysies).

Perd ses cheveux à 30 ans.

Obésité, 94 kilogrammes.

Rhumatisme remonte à 15 ans, entre à Lariboisière.

Début du rhumatisme par le genou gauche, puis genou droit. Progressivement ankylose des deux genoux, et entrée à Bicêtre le 30 octobre 1901.

CONCLUSIONS

L'insuffisance thyroïdienne est une des causes de certaines formes de rhumatisme chronique, progressif et déformant.

On remarque souvent chez les sujets atteints de cette affection des signes très nets d'insuffisance thyroïdienne. On a observé chez eux l'atrophie de la glande. On voit même évoluer simultanément chez le même sujet les symptômes du rhumatisme chronique et ceux du myxœdème fruste subissant une marche parallèle, s'améliorant par les mêmes interventions thérapeutiques. Les crises articulaires sont plus fréquentes quand l'organisme est en état d'hypothyroïdie, au moment de la ménopause par exemple. Elles s'améliorent par contre dans les états d'hyperthyroïdie, pendant la grossesse.

La guérison survient quand apparaît le syndrome de Basedow.

L'efficacité du traitement par la médication thyroïdienne confirme cette manière de voir.

Vu : le Président de la thèse

GAUCHER

Vu le Doyen :
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

N. B. — *L'indication précise se trouve dans les renvois au bas des pages dans le courant du texte.*

ACCHIOTE. — *Revue de neurologie*, 30 mai 1907.

CLAISSE. — *La Clinique*, 1906, n° 1.

CLAUDE ET TOUCHARD. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 mars 1907.

COISSARD. — *Th. Lyon*, 1902.

DEGLOS. — *Th. Paris*, 1907.

GARNIER. — *Th. Paris*, 1899.

GAUTIER (GABRIEL). — *La médication thyroïdienne*, 1902.

HERTOGHE. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

— *Acad. roy. de méd. de Belg.*, 27 avril 1907.

LANCEREAUX. — *Acad. de méd.*, 3 janvier 1899.

LÉOPOLD ET H. DE ROTHSCHILD. — *Etudes sur la physio-pathologie de la glande thyroïde et de l'hypophyse*, 1907.

PARRHON ET PAPINIAN. — *Pr. méd.*, I, 1903.

PERRY. — *Glasgow méd.*, 1872.

PONCET. — *Bull. Ac. de Méd.*, 1907. — *Lyon méd.*, 1903.

— *Soc. méd. des Hôp. Paris*, juillet 1903.

— *Congrès de chir.*, oct. 1903. — *Soc. nat. de méd. de Lyon*, juillet 1906.

PONCET ET LERICHE. — *Ac. méd.*, mai 1905.

RADIGUER. — *Th. Paris*, 1905.

REVILLIOD. — *Semaine médicale*, 1895.

SERGEANT. — *Soc. anatomique*, 23 février 1894.

SOUQUES ET CAWADIAS. — *Soc. méd. Hôp.* 7 juin 1907.

VERHOOGEN. — *Congrès de Liège*, sept. 1905.

VIALA. — *Th. Bordeaux*, 1899.

H. VINCENT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juin
1906 et 15 mars 1907.

— *Société de biologie*, 2 nov. 1907.



